

ZENTRALES HÖRORGAN UND ZENTRALE HÖRSTÖRUNGEN

- Eine Literaturübersicht -

von

BRIGITTE WOHLFARTH

=

1964







ZENTRALES HÖRORGAN UND ZENTRALE HÖRSTÖRUNGEN

- Eine Literaturübersicht -

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

BRIGITTE WOHLFARTH

aus Koblenz

MAINZ 1964

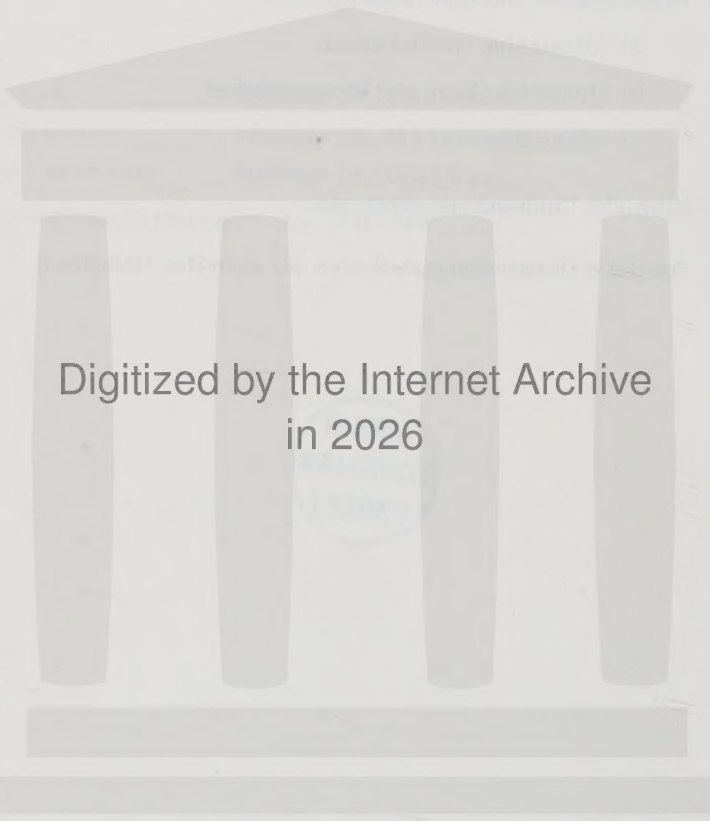
Dekan: Professor Dr. Thomsen  
Referent: Professor Dr. Matzker  
Korreferent: Professor Dr. Leicher  
Tag der mündl. Prüfung: 25. Mai 1964



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Anatomische Untersuchungsergebnisse
2. Physiologische Untersuchungsergebnisse
  - a) Allgemeine Hörfunktionen
  - b) binaurales Hören und Richtungshören
  - c) Adaptation
3. Klinische Untersuchungsergebnisse
4. Spezielle Untersuchungsmethoden der zentralen Hörbahnen



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554404\\_0025](https://archive.org/details/IA41554404_0025)

Die zentrale Hörbahn läuft in vier bis sechs Neuronen zur Hirnrinde: vom Ganglion spirale zum ventralen und dorsalen Nucleus cochlearis in der Medulla oblongata; von dort teils gekreuzt, teils ungekreuzt über das Corpus trapezoides zur Oliva superior, weiter zum Nucleus lemnisci lateralis, zum hinteren Vierhügel und zum Corpus geniculatum mediale. Von hier werden dann die Erregungen weitergeleitet zur Hirnrinde. Verbindungen von einem Ohr zum anderen liegen im Corpus trapezoides, im Lemniscus lateralis und in den hinteren Vierhügeln.

Tierversuche, vorwiegend an Hunden, Katzen und Affen mit Hirnresektionen und Elektrodenableitungen ergaben eine Fülle von anatomischem und physiologischem Einzelmaterial.

Das olivo-cochleare Bündel, von Rasmussen zuerst erforscht, führt von der Olive zur Schnecke der Gegenseite und vermittelt Impulse vom Zentralorgan zum Hörorgan. Es scheint die Endkette eines Neuronensystems zu sein, das in der Hörinde beginnt, zum Stamm absteigt und im Hörorgan endet. Ursprung des Bündels ist der obere Teil der contralateralen Olive. In ihrem weiteren Verlauf kreuzen die Fasern am Boden des vierten Ventrikels.

M. und Cl. Portmann gelang es mit einer Spezialfärbung (Ag en bloc), diese efferenten Fasern von den zentralen Kernen bis zur Cochlea zu verfolgen.

Galambos konnte bei der Katze eine absteigende Cochlearisbahn darstellen, die nach Läsion der hinteren Vierhügel und der dorsalen Kerne der lateralen Schleife degeneriert. Der größte Teil der Fasern geht durch den Trapezkörper und endet im dorsalen Cochleariskern beider Seiten. Jedoch einige Fasern strahlen gerade in diejenige Partie der Olive ein, in der das olivo-cochleare Bündel entspringt. Die Fasern des olivo-cochlearen Bündels verlaufen vorwiegend in spiralförmiger Richtung, im Gegensatz zu den sensiblen, die vorwiegend radiär zu den Zellen im Spiralganglion gelangen (G. Portmann und Mitarb.). In ihrem peripheren Teil verlassen die efferenten Fasern den Nervus vestibularis, um die Cochlea zu erreichen. Dort entstehen mehrere spiralförmige Bündel, die sich um das Ganglion bis zum Helicotrema winden. In der Lamina spiralis verlieren sie ihre Myelinscheide und erreichen so die inneren und äußeren Haarzellen (Engström u. Sjöstrand). Die Fasern des afferenten und efferenten Systems verästeln sich dort an den einzelnen Zellen, und zwar die afferenten in nicht granulierten Faserkörbchen direkt an der Sinneszelle, die efferenten in granulierten Körbchen, die die Zelle selten berühren (vergl. dazu auch Kimura u. Wersäll). Danach ist anzunehmen, daß für jede Hörnervenfasern eine efferente und eine afferente Bahn besteht,

und jede Haarzelle Verbindung mit efferenten und afferenten Ganglien hat. Der adäquate Hörreiz löst also einen Erregungskreislauf aus, ausgehend vom peripheren Hörorgan zum zentralen und über den Hirnstamm zurück zur Peripherie. Jeder Hörreiz wird von einer efferenten Erregung begleitet.

Fex konnte die peripheren Fasern des olivo-cochlearen Bündels durch akustischen Reiz des contralateralen Ohres und elektrischen Reiz des homolateralen Hörnervs aktivieren. Bei einer Ruheaktivität von ca. 1-10 Impulsen/sec führt ein Tonreiz am contralateralen Ohr zu Erregungssalven, die sich im Gegensatz zu denen des Hörnervs nicht in Gruppen anordnen lassen, sondern regelmäßig beschaffen sind.

Die efferenten Fasern haben vorwiegend regulierenden Charakter. Auf Grund klinischer und physiologischer Beobachtungen darf außerdem angenommen werden, daß diese Fasern unter dem Einfluß der suprabulbären Kerne die Aufnahmefähigkeit des Cortiogans verändern und so unter anderm an der doppelseitigen Hörfunktion teilnehmen (M. Portmann).

Die Aktivierung der efferenten Fasern ist intensitäts- und frequenzabhängig (Fex). Nach Untersuchungen von Pfalz ist eine Schallstärke von mindestens 50 dB, bezogen auf  $0,0002 \text{ dyn/cm}^2$ , erforderlich, um die hemmende Funktion des olivo-cochlearen Bündels auszulösen. Diese zentrifugale Hemmung trifft nach  $1/100 - 1/2 \text{ sec}$  am Cochleariskern ein (Lehnhard), etwas früher an der Cochlea (Fex).

Galambos führt zum Beweis der Kontrollfunktion der efferenten Fasern folgenden Versuch an. Wenn bei Tieren gleichzeitig neben einem Tonreiz am Ohr noch das olivo-cochleare Bündel erregt wird, kann dadurch in vielen Fällen der Reizeffekt des Knacks am Ohr unterdrückt werden. Bei Tonreizen erfolgten die Ausschläge der Silbersonde am Dach des vierten Ventrikels um so stärker, je lauter der Ton war. Auch bei der Direktreizung des olivo-cochlearen Bündels stand die Stärke der Hemmung in Abhängigkeit von der Stärke des elektrischen Reizes.

Durch die Frequenzabhängigkeit der zentrifugalen Bahnen wird die Differenzierung der Tonhöhen verbessert, eine "Focussierung" auf einen bestimmten Tonhöhenbereich ermöglicht. Dieser wird dadurch lauter herausgehört, teils reflektorisch - unbewußt, teils willkürlich-bewußt. "So darf man sagen, daß die zentrifugale Hörbahn infolge der Tonhöhenabhängigkeit der Hemmung, die sich auf den akustischen Eingang überträgt (Nucleus cochlearis, Cochlea), zu rein neuraler Kontrastanhebung im Tonhöhenunterscheidungsvermögen führt und möglicherweise das anatomische Substrat zum Lauschen und Weghören ist" (Pfalz).

Das olivo-cochleare Bündel hat keinen Einfluß auf die Hörschwelle. Sowohl bei intakten wie auch bei durchtrennten Fasern ändert sich die Hörschwelle nicht (Galambos).

Fex kam zu dem Ergebnis, daß Reize des olivo-cochlearen Bündels am Boden des vierten Ventrikels nicht ausschließlich das Aktionspotential beeinflussen, sondern sowohl die Cochlea-Mikrophonics als auch die Summationspotentiale; und zwar werden Ruhepotentiale und Cochlea-Mikrophonics verstärkt, die Aktionspotentiale dagegen vermindert.

Als Hauptkreuzungsort der zentralen Hörbahnen gilt das Corpus trapezoides; weitere querverlaufende Fasern finden sich im Vierhügelgebiet.

Sowohl der Nucleus cochlearis ventralis als auch der Nucleus cochlearis dorsalis sind durch Querverbindungen mit den Kernen der Gegenseite verbunden (M. Portmann).

Der cochleo-cochleäre Weg vermittelt Impulse über den Hirnstamm auf das Schneckenorgan der Gegenseite mit einer Aktionsgeschwindigkeit von ca. 1 m/sec. Auf diesem Weg wird der Hörreiz in eine spezifische Energie umgewandelt und gelangt so zu den Haarzellen der Gegenseite.

Da die gekreuzten Potentiale kontralateral zum Colliculus inferior schneller geleitet werden, kann daraus gefolgert werden, daß die ipsilateralen eine Schwelle mehr überschreiten. Diese Zeitdifferenz verwischt sich vom Thalamusniveau an, infolge längerer Verzögerung in den Kernen. Über die Gesamtzahl der Neurone und die Zellzahl machte Liang Chow folgende geschätzte Angaben:

Cochlea-Kern 88 000, oberer Olivenkern 34 300, Nucleus lemnisci lat. 33 100, Colliculus inf. 392 000, kleinzelliges Corpus geniculatum med. 364 000 und großzelliges 58 000, Hörrinde 10 200 000.

Die Hörrinde wird in drei Hauptareale unterteilt: A I, A II und Ep. Erstes und zweites Hörfeld unterscheiden sich deutlich in ihrem Zellaufbau, was Rose durch Untersuchungen an Katzenhemisphären fand. Das primäre Hörfeld besteht aus einem dreieckigen Rindengebiet dicht unterhalb des Sulcus pseudosylvicus und ist charakterisiert durch die Kleinheit seiner Zellen und deren dichte Zusammenlagerung; die Schichtenfolge ist verwischt. Die sich nach unten anschließende Area II weist teilweise noch Ähnlichkeit mit dem primären Hörzentrum auf, zeigt aber schon Übergänge zu dem typischen sechsschichtigen Bau und der dann auftretenden Pyramidalisation.

Downman und Woolsey zeigten durch Elektrodenableitungen, daß die hintere Region von A II in zwei Areale unterteilt ist.

Sindberg und Thompson konnten bei Katzen ventral von A II noch zwei Hörfelder nachweisen. Hier liegen ähnliche Verhältnisse wie in Ep vor. Das

ventrale Feld kann nach Ausschaltung von A I noch akustisch aktiviert werden und spricht vorwiegend auf apikale Reizung der Cochlea an. Es wird als Teil eines zusätzlichen Hörfeldes (außer A I und A II) im hinteren Gyrus ectosylvicus angesehen.

Rose und Woolsey versuchten den genauen Ursprung der zuführenden Fasern dieser Felder aus Thalamus und Corpus geniculatum med. zu klären. Sie kamen dabei zu folgendem Ergebnis: nur der Hauptteil des Corpus geniculatum med. mit seinen dichtstehenden kleinen Zellen ist von der Hörrinde abhängig. Doch werden hier sind nur im cranialen Teil retrograde Degenerationen nach unselektierter Läsion der Hörrinde zu beobachten, der caudale Teil des Hauptkerns degeneriert nicht. Eine enge Verbindung besteht vom Corpus geniculatum med. zu den Rindenstreifen, in Richtung anterodorsal nach ventro-lateral. Area II und Ep erhalten keine "essential thalamic projections". Auch scheint es keine direkte Verbindung zwischen Area II und Corpus geniculatum mediale zu geben (Calearo). Die Areale A II und Ep können auch aktiviert werden, wenn A I plötzlich oder für länger ausfällt; die Schneckenreize verursachen einwandfrei eine Erregung am Gyrus suprasylvicus und am Gyrus ectosylvicus. Das Verhalten der akustisch aktivierbaren Neurone in A II ist unspezifischer als das in Area I, so daß man daraus auf eine nur indirekte Erregung schließen muß (Katsuki). In A II erfolgt die Repräsentation bilateral, jedoch verstärkt kontralateral (Calearo). Hier überschneidet sich die Repräsentation der allgemeinen Körpersensorik mit der Vestibularisregion, so daß ein Hörreiz zur Integration führen kann, die von dort aus weiter auf den Gyrus sigmoides übermittelt wird, der mit A II indirekt in Verbindung steht. Diese Befunde beweisen auch die Existenz eines motorischen Hörreflexes durch die Hörrinde (Mori-moto).

Vallencien und Burgeat unterteilten die drei Hörgebiete nach funktionellen Gesichtspunkten.

Area I: Zone der zentralen Perzeption;

Area II: Zone mit gnostischen Eigenschaften;

die dritte Zone dient zur Integration von anderen Organbereichen mit der Hörfunktion. Alle drei sind eng untereinander verbunden und zeigen nur eine gewisse Selbständigkeit. Bei Zerstörung eines Feldes bleibt ein bestimmtes anderes noch erregbar, so daß man annehmen darf, daß noch andere Übermittlungsmöglichkeiten vorhanden sind, die von der Peripherie zu jedem Hörfeld führen.

Die afferenten Impulse bleiben nicht auf Hörbahn und Hörrinde beschränkt. Caspers und Lerche sowie Rosenblith untersuchten die Beteiligung der Formationen d'Arns. In die Literatur wurde die Retikulärformation aufgenommen als

ein unspezifisches Projektionssystem, das mit den Assoziationsarealen im fronto-zentralen Cortex in Verbindung steht. Die Wahrnehmung eines Schallreizes ist durch eine Neuronenkette mit der Retikulärformation gekoppelt. Wenn die Leitung des akustischen Systems von der Hirnrinde nicht gestört ist, so kommt es nur dann zur Schallwahrnehmung, wenn die Retikulärformation dies zuläßt. Ein Tonimpuls ruft zunächst eine deutliche Aktivierung des Retikulärsystems hervor, und motorische Impulse werden als Reizantwort gefeuert. Bei Wiederholung des Tonreizes nimmt die Erregung in der Retikulärsubstanz ab, die Weckreaktion verschwindet. So ist auch beim Menschen nicht nur eine intakte Erregungsleitung im spezifischen Reaktionszentrum eine Voraussetzung der Reizwahrnehmung, sondern das aufsteigende Retikulärsvstem des Hirnstamms ist für die Erregungswahrnehmung unerläßlich. Weiterhin scheint auch die gerichtete Aufmerksamkeit ohne die Aktivierung der Retikulärformation nicht möglich zu sein.

Henschen zeigte, daß Frontallappenläsionen die Fähigkeit beeinträchtigen, Höreindrücke zum Sprachverständnis zu kombinieren, genauso, wie es danach auch zu anderen dysplastischen Störungen kommen kann.

Ein Affe, der beiderseits die dorsolateralen Frontalpartien entfernt bekam, konnte Glocke und Lärmtrommel nicht mehr voneinander unterscheiden (Blum).

Morimoto hat einen motorischen Kleinhirnreflex ermittelt und Potentiale beobachtet, die auf Tonreiz am Lobus simplex, am Tuber de clivo und Tuber vermis hervorgerufen wurden. Gernandt konnte Aktionspotentiale vom hinteren Kleinhirn ableiten, wenn er die corticale Hörregion reizte; die Erregung läuft vermutlich über den Colliculus inferior.

Moore und Diamond stellten fest, daß der Hippocampus zum Erlernen von Höreindrücken unerläßlich ist, bei Seheindrücken jedoch keine Rolle spielt.

Faure und Portman untersuchten die Reaktion der vorderen Hörrinde und des Hippocampus auf spezielle sensorische Reize mittels einfacher Klicks, isolierter Schläge und Töne verschiedener Frequenzen. Pfeiftöne wurden zur Nachahmung der Stimmklänge moduliert und alle 140 Sekunden unterbrochen. Sie fanden, daß Geräusche die Tiere am meisten beeindrucken und zu einer Reaktion am vorderen Teil des Gyrus ectosylv. führen; zu einer Reaktion am Hippocampus kam es jedoch nicht. Visuelle Reaktionen werden durch akustische Reize verstärkt oder abgeschwächt.

Yamazaki fand bei Untersuchungen an Katzen, daß der Hörreiz vom primären Hörrindenzentrum zum Gyrus suprasylvicus verläuft und eine Verbindung vom Sehfeld zum primären und sekundären Hörzentrum und zur suprasylvischen Windung besteht.

Also haben nicht nur A I, A II und Ep, sondern auch die Inselgegend, die Temporalgegend, genau wie die suprasylvische Gegend und der Gyrus anterolateralis und ein Teil der motorischen Regionen, eine Hörrepräsentation.

## Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen

Der Horreiz löst eine Erregung aus, die über vier bzw. sechs Neurone zum Zentralorgan gelangt. Je höher man im Verlauf der Hörbahn kommt, um so größer wird die Latenz. Hieraus lassen sich Rückschlüsse auf die Zahl der überschrittenen Synapsen ziehen. In den Cochleariskernen liegt die Latenz 1,3 msec. später als im Hornerv, im unteren Vierhügel etwa 4 - 5 msec später. Die Hörrinde weist dann Latenzzeiten zwischen 10 und 12 msec auf (Calearo).

In der vorderen ectosylvischen Furche wurden Latenzen von 7 msec bestimmt, am Hippocampus von 15 msec. Komplexe Geräusche haben größere Latenzen (Faure und Portmann).

Mit Zuwachs der Klickintensität kommt es zu einer Verkürzung der Latenzzeit und einer Vergrößerung der Amplitude (Rosenblith).

In den höheren Abschnitten der Hörbahn werden Amplitude und Dauer der Potentialschwankungen größer; ein Hinweis auf ein zeitliches Auseinanderfallen. Dabei werden die Wellen glatter, was auf Mitwirkung von zunehmend mehr Elementen schließen läßt (Ades u. Brookhart).

Jeder Ton bewirkt zugleich eine Erregung und eine Hemmung der Nervenfasern. Durch einen zweiten Ton kann vom Nucleus cochlearis an die Impulsfolge, entsprechend dem ersten Reiz, in der ersten Faser gehemmt werden. Dies ermöglicht die Unterscheidung, daß es sich um zwei verschiedene Töne handelt (Calearo).

Bei gleichzeitiger Reizung beider Ohren muß der Testton eine Differenz unterhalb 0,01 sec haben, damit nur eine nervale Einheit in Erregung gesetzt wird. Zur Differenzierung der akustischen Signale trägt auch die intraneurale Hemmung bei, die man in allen sekundären und tertiären akustischen Zentren vorfindet (Calearo u. Pestalozza). Töne von einer Dauer unterhalb 5 msec werden als Geräusch wahrgenommen.

Steigende Reizintensität wird registriert, indem mehr Neurone an der Basilar-membran aktiviert werden; dies wird im Gehirn als steigende Schallstärke ausgewertet. Außerdem kann auch eine Vermehrung der Nerven-erregungen pro Zeiteinheit den Reiz lauter erscheinen lassen.

Jeffress stellte fest, daß die Tonhöhenempfindung täglichen Schwankungen unterworfen ist. Auch wenn man reine Töne unter verschiedenen Bedingungen einem oder beiden Ohren vergleichsweise darbietet, kann dies zu einem

unterschiedlichen Tonhöhenempfinden führen, obgleich die Frequenz die gleiche ist.

Calearo fand, daß die spontane Aktivität der Hörrinde bei Ankunft eines kurzen akustischen Impulses durch eine diphasische Welle und eine merkliche Nachentladung modifiziert wird mit einer Latenz von 8-10 msec. Durch Acetylcholin gelingt es, die Nachentladung zu vergrößern. Bei Reizung mit reinen Tönen wird die Spontanaktivität der Rinde vergrößert und regelmäßiger, doch steigt die Frequenz der Potentialschwankungen nicht über 60-70 pro Sekunde. In der Großhirnrinde werden außer Spikes auch Summenpotentiale beobachtet, die ganz besonders den Reizeinsatz signalisieren (Latenz von 8-10 msec). Auf Grund der Umkehrung der Polarität bei Eindringen der Elektrode in tiefere Schichten kann deren Entstehen in die vierte Lage corticaler Neurone lokalisiert werden, wo thalamo-corticale Projektionen einen dichten Plexus bilden (Calearo). Außerdem wurden Reaktionen des Cortex mit sehr langer Latenz beobachtet (50-400 msec), die möglicherweise durch retikuläre Bahnen übermittelt werden (Calearo). Hilali und Whitfield untersuchten die Reizantworten des Trapezkörpers nach Reizung mit reinen Tönen. Sie bestimmten die Schwellenwerte verschiedener Tonfrequenzen und kamen zu der Ansicht, daß die Trapezneurone nur dann feuern, wenn die Aktionspotentiale mehrerer Einzelfasern niedrigerer Neurone zusammenfallen; sie dienen also als Frequenzumsetzer. Trotz geringer Impulszahl erhalten sie in der Gruppenanordnung einen höheren Informationsgehalt. Es ist also ein Prinzip zentralnervöser Information vorhanden. Einzelelemente haben ihr Schwellenminimum bei 30-60 db über der subjektiven Hörschwelle und sprechen auf Frequenzen zwischen 800 und 17 000 Hz an.

Eine wichtige Funktion der Nervenfasern ist die Synchronisation der Erregung mit der Frequenz des angeschlagenen Tones. Bei hohen Tönen scheint die Synchronisation keine Bedeutung zu haben, sie ist also nur für die Wahrnehmung tiefer Töne nötig (Legoux). Um die Übermittlung hoher Frequenzen zu klären, hat Wever den Relaismechanismus der Nervenfasern herangezogen. Nur reine Töne bis zu 800 Hz werden durch Erregungswellen zur Rinde übermittelt, die den akustischen Schwingungen des Tones ungefähr synchron sind, denn die obere Erregungsfrequenz der Nerven liegt bei ungefähr 1000 Hz; folglich müssen die Töne oberhalb 800 Hz auf niedrigere Frequenzen herabgeschaltet werden, es kommt zur sog. "Demultiplikation".

Eines der wichtigsten Merkmale der Hörbahn ist die Frequenzspezifität der einzelnen Elemente, die sie bilden. Von der Schnecke bis zur Cochlea ist es möglich, in jedem nervösen Bereich einen charakteristischen tonotopen Bau anzutreffen (Legoux).

Eine bestimmte Reizfrequenz zeigt auf der Basilarmembran und im Gehirn eine bestimmte Wirkung. Ein anderer Ton hat zwar die gleiche Wirkung, doch an einem anderen Ort (Galambos). Die tiefen Töne reizen sämtliche Fasern der Cochlea, die an der Basis liegenden Fasern werden nur durch hohe Töne gereizt. Doch ist der Bereich der cochleären Aktivität sehr weit, so daß die Frequenzskala von jeder ihrer Fasern beantwortet werden kann, sobald die Intensität erreicht ist, auf die sie unter den ihr eigenen Bedingungen anspricht. Also wird die Spezifität der Fasern auf Frequenzen von den Eigentümlichkeiten der Cochlearegion bestimmt, von der diese Fasern ausgehen, nicht dagegen durch die inneren Eigentümlichkeiten verschiedener Nervenfasern. Auch nach Kietz korrespondiert das mechanisch entstandene Klangbild der Basilarmembran mit dem Frequenzbild im Gehirn.

Calcareo und Pestalozza fanden, daß auf der Stufe des zweiten Neurons des Nervus cochlearis sich die schon peripher vorhandene räumliche Aufteilung wiederfindet. Die Abstimmung der einzelnen Elemente ist gegenüber den tiefen Tönen schärfer geworden, im übrigen ähneln die Schwellenverhältnisse denen im Hörnerv.

In der Rinde finden sich oberflächlich Elemente, die auf einen breiten Bereich von Tönen ansprechen und rascher adaptieren als die schärfer begrenzt anwortenden Neurone im Corpus geniculatum med. Die tieferen Rindenbezirke weisen Elemente auf, die denen im Corpus geniculatum med. gleichen.

In der Area acustica I werden vorn die hohen, nach hinten die tiefen Töne (250 Hz) projiziert. Die umgekehrte Ordnung findet man in der Area II. Die Funktion der Area I hat einen maßgeblichen Ausschlag auf die Aktivität von Area II (Calcareo). Nur bei homolateraler Reizung findet sich eine Aufgliederung der Intensitätsstufen entlang der Banden gleicher Frequenz.

Hind untersuchte mittels Strychninpotentialen die Frequenzselektivität an engumgrenzten Bezirken der Hirnrinde bei der Katze. Hierbei zeigte sich, daß der mittlere Gyrus ectosylvicus seine Hauptfrequenzselektivität entlang der posterior-anterior Achse hat. Ein gut begrenztes Gebiet für niedere Frequenzen liegt im Gyrus ectosylvicus ant., für höhere Frequenzen entlang des ventralen Anteils des Sulcus ectosylvicus post. Zu gleichen Ergebnissen kamen auch Lipman und Goto.

Thompson und Sindberg fanden, daß die sensorische und motorische Gegend und der vordere Teil der suprasylvischen Gruppe besonders auf Reizung durch Klicks ansprechen.

Die Analyse zusammengesetzter Töne findet teilweise schon in der Cochlea statt und wird am Corpus geniculatum med. vervollständigt. Hier ist die engste Verbindung der Neurone und ihre Abstimmung am stärksten; zur Peripherie hin verringern sich die Verbindungen. Die Zusammensetzung der einzelnen

Tonkomponenten findet dann in der Hirnrinde statt, wo die kurzen Töne unter den Komponenten eine wichtige Rolle spielen (Katsuki).

Sedlacek schreibt, daß im Hörorgan auf zwei Arten analysiert wird. Einerseits die Analyse im ZNS zur Unterscheidung der Tonhöhe abhängig von der Frequenz des Nervenimpulses, die mit dem Grundton und der Periodizität eines kombinierten Tones übereinstimmt. Auf der anderen Seite die cochleäre Analyse, in der die Höhe des reinen Tones erkannt wird nach der Stelle, die auf der Basilarmembran gereizt wird. Pavlov sah in der gesamten Großhirnrinde einen Rezeptor, der die ankommenden Reize synthetisiert und analysiert. Ihre Tätigkeit versuchte er, durch bedingte Reflexe zu erklären. Er sah in der allgemeinen Schallreaktion einen bedingten Reflex, der auch nach Entfernung der Hirnrinde erhalten bleibt. Die Schallanalyse sei Aufgabe der gesamten Hemisphäre.

Lowy und Coleman machten Elektrodenableitungen bei Katzen und stellten fest, daß die corticale Funktion durch zwei Faktoren beeinflusst werden kann; nämlich durch den Funktionszustand des Empfängerorgans und durch die Frequenz des Reizes.

Lilly fand einen deutlichen Unterschied in der elektrischen Aktivität der Rinde bei tiefer, flacher oder gar keiner Narkose. Durch Läsionen und Resektionen im zentralen Hörbereich versuchte man, die Beteiligung der Hirnrinde am Hörakt im einzelnen zu klären.

Lipman führte beim Hund eine unilaterale Lobektomie des Temporallappens durch. Dies hatte teils einen geringen, teils auch gar keinen Effekt auf die Hörschwelle. Eine fast ausschließliche Läsion der pseudosylvischen Rinde führte zu keiner Hörstörung. Es kam bei allen Tieren einige Wochen nach der Operation, trotz anfangs teilweise schwerer Störungen, zu einer partiellen oder kompletten Restitution. Das bedeutet nach Untersuchungen von Kryter und Ades, daß ein zweites funktionell gleichwertiges subcorticales Hörzentrum vorhanden sein mußte.

Kiang konnte von A I, A II und Ep Potentiale ableiten, wenn die gesamte Hirnrinde der gleichen Seite und die Hörinde der Gegenseite entfernt wurden.

Kagitomi fand bei Katzen nach Acusticusdurchtrennung und Abtragung der ipsilateralen und contralateralen Hörinde einen bleibenden Hörverlust von nur 5 db; gleichzeitiges Abtragen beider Rindengebiete nach Acusticusdurchtrennung auf einer Seite führte zu Hörverlusten von 20 - 30 db. Intrazentrale Durchtrennung im Oblongatabereich zeigte keine funktionelle Präponderanz einer Seite über die andere, doch eine Prävalenz der Verbindungen durch den Trapezkörper gegenüber der nächsthöheren Station (Verbindung der unteren Vierhügel). Nach beidseitiger Abtragung der primären Rindenzentren kön-

nen 1 bis 2 Monate später Aktionspotentiale auf Tonreizung vom Gyrus sigmoides anterior et posterior abgeleitet werden, wahrscheinlich durch Vermittlung einer Überlappungszone.

Higuchi fand nach Entfernung beider Hörrindenfelder bei der Katze die Hörschwelle 10 bis 20 db oberhalb der normalen Hörschwelle fixiert. Es konnten Potentiale, die präoperativ nicht erkannt worden waren, vom ventralen Anteil des Gyrus sigmoides mit einer Latenzzeit von 10-11 msec abgeleitet werden. Die Hörschwelle stieg auch nicht über 45-65 db an, wenn die bilateralen Gyri sigmoidei mit der Hörrinde zusammen entfernt wurden.

Neff fand trotz bilateraler Ausschaltung von A I, A II und Ep noch ein Unterscheidungsvermögen für Frequenzen. Das Hörzentrum ist kein einheitliches Gebiet, weder funktionell noch im strukturellen Aufbau. Zu ähnlichen Ergebnissen führten auch die Untersuchungen von Tunturi.

Penfield und Rasmussen konnten bei Abtragung der vorderen 5-7 cm des Temporallappens einschließlich der Heschlschen Windung feststellen, daß das Hörvermögen vorwiegend auf dem contralateralen Ohr eingeschränkt ist, hauptsächlich im oberen Frequenzbereich.

Morimoto fand nach Zerstörung einer Hörrinde bei der Katze 13 Tage lang einen Hörverlust zwischen 20 und 40 db, jedoch am 20. Tag nach der Operation wieder normale Schwellenwerte. Danach entfernte er die Hörrinde der anderen Seite; auch hier stieg innerhalb von 33 Tagen die Hörschwelle wieder zum Normbereich an. Nach gleichzeitiger Entfernung beider Hörrinden reagierte das Tier zwei Wochen lang auf keinerlei Hörreiz. Nach 75 Tagen jedoch stiegen auch hier die Hörschwellen wieder soweit an, daß gegenüber vor dem Eingriff nur ein Verlust von 10-20 db bestand. Unerwarteterweise wurden bei diesem Tier die Potentiale nur am Gyrus sigmoides anterior et posterior abgeleitet, also in der Gegend des motorischen und sensorischen Zentrums.

Gross und Weiskrantz trainierten Affen, Futter unter einer Schüssel wiederzufinden; war Futter vorhanden, ertönte ein weißes Geräusch, sonst ein reiner Ton. Wurde der Sulcus principalis des Stirnhirns zerstört, konnten die Tiere noch zwischen Geräusch und Ton unterscheiden, doch wurde die richtige Schüssel nicht gefunden. Umgekehrt waren die Ergebnisse bei den Tieren, deren laterale Stirnhirnrinde entfernt worden war unter Schonung des Sulcus principalis. Sie hatten die Fähigkeit, zwischen Ton und Geräusch zu unterscheiden, verloren. Dies wird von den Verfassern als Beweis für die Dissoziation einer verschlechterten auditorischen Unterscheidungsfähigkeit und einer verlangsamten Reaktionsweise angesehen.

## Binaurales Hören

Das binaurale Gehör ist dem monauralen überlegen, die Hörschwelle liegt niedriger; die Differenz beträgt ca. 5-6 db. Chocholle glaubt, daß es sich um eine Summierung des Gehörs handelt. In den höheren Zentren kommt dann eine echte Summierung zustande. Diese konnte mittels Aktionsströmen in der Hirnrinde nachgewiesen werden, während die Erregungen bis zum Lemniscus lateralis getrennt verliefen (Miskolczy-Fodor). Portman glaubt, daß die efferenten Cochlearisfasern unter Einfluß der suprabulbären Kerne die Aufnahmefähigkeit des Cortiorganes verändern und so unter anderem an der doppelseitigen Hörfunktion teilnehmen.

Tierversuche von Rosenzweig zeigten, daß die hirnelektrische Antwort in jeder Hemisphäre größer ist bei Reizung des contralateralen Ohres als bei Reizung des ipsilateralen, am größten jedoch bei beidseitiger Reizung. Jedes Ohr wird auf der Hörinde durch eine corticale Einheit vertreten; beide Einheiten überschneiden sich, und so gehört eine Einheit zu beiden Ohren gemeinsam.

Ausgehend von der Tatsache, daß das Hören ein binauraler Vorgang ist und die Erregungen beider Ohren im Zentrum gekoppelt werden müssen, machte Matzker Untersuchungen, um die Mindestbedingungen zu finden, unter denen die Synthese des zentralen Schallbildes aus den Schallbildern beider Ohren erfolgt. Die Klangbilder beider Ohren können sich unterscheiden durch Intensität, Frequenz, Zeitpunkt und Zeitdauer der Reizung beider Hörorgane. Die beste Synthese wird dann erreicht, wenn man beiden Ohren den genau gleichen Schallreiz anbietet. Geringe Differenzen in Frequenz und Klangfarbe können aber auch noch zu einer ausreichenden Synthese führen. Wenn die Klangfarbe auf beiden Ohren verschieden eingestellt ist, wird dies nur bei differenten Intensitäten bemerkt. Unterschiede in Frequenz und Zeit können nur bis zu einer bestimmten Grenze ein einheitliches Hörbild erzeugen. Doch können Frequenzen, die in einem bestimmten musikalischen Verhältnis zueinander stehen, noch zu einer bedingten Synthese führen (Oktav, Sext, Quint, Quart). Zeitdifferenzen zwischen den Reizen beider Ohren, die unter einer dreißigstel Sekunde liegen, haben keinen Einfluß auf die Synthese (vgl. "Richtungshören"); sind die Zeitunterschiede jedoch größer, so werden zwei Schallbilder wahrgenommen. Diese Unterscheidung zwischen rechts und links ist zusätzlich noch frequenzabhängig. Die beste Unterscheidung gelingt bei 200 Hz; bei tieferen und höheren Frequenzen müssen die Zeitintervalle größer sein, um zwei Töne als solche getrennt erkennen zu können.

Ein Vergleich von monauralem und binauralem Unterscheidungsvermögen er-

gibt gleiche Werte: die Grenze des Sukzessivhörens lag beim monauralen Gehör ebenfalls bei 1/30 sec. Zwischen 1/30 und 1/23 sec ergab sich je nach Frequenz des Tones einmal Sukzessiv-, dann ein Simultanhören. Der Sitz dieser zeitlichen Unterscheidungsfähigkeit muß im Zentralorgan vermutet werden, da monaurales und binaurales Gehör an die gleiche Schwelle gebunden sind.

Die Tonhöhenperzeption wird durch eine Frequenzperzeption im Cortex erreicht, so daß also auch das Hören der Tonhöhe als eine Zeitwahrnehmungs-, Zeitmessungs-, Zeitvergleichsleistung des Hörorgans betrachtet werden muß (Matzker). Dies wurde mittels binauraler Schwebung bei gleichzeitig verschiedenartiger Zuleitung der Töne durch Luft- und Wasserleitung nachgewiesen. Die Wahrnehmung der Tonhöhe beruht nicht auf einer Schallwellenlängenperzeption, wie Kobrak postuliert hatte.

Das Phänomen der binauralen Schwebungen wurde von Matzker eingehend untersucht. Diese Schwebungen entstehen praktisch nur unter Laboratoriumsversuchsbedingungen, wenn jedem Ohr ein annähernd gleich lauter Ton geringgradig differenter Frequenz angeboten wird. Im Zentrum wird dann eine Lautheitsmodulation wahrgenommen, deren Frequenz der Differenz der Primärtonfrequenzen entspricht. Während monaurale Schwebungen über den gesamten Frequenzbereich wahrgenommen werden können, kommen binaurale Schwebungen nur bis zu Frequenzen von 300 Hz zustande. Sie sind am besten bei Primärtonfrequenzen zwischen 200 und 300 Hz zu erkennen und nehmen in ihrer Wahrnehmbarkeit zu den höheren Frequenzen hin ab. Bei binauralen Schwebungen kommt es nie zu einem völligen Auslöschen am Lautheitsminimum der Schwebung, ebenfalls ein Unterschied zu den monauralen Schwebungen. Aus der Analyse der binauralen Schwebungen leitet Matzker ein Schaltschema der Zusammenkopplung beider Hörbahnen her. Jede in den Hirnstammkernen ankommende, zentripetallaufende Faser der Hörbahn verzweigt sich an vielen Ganglienzellen des nächsthöheren Neurons. Zentral im Verzweigungsbereich jeder einzelnen Faser liegen jene Ganglienzellen, die viele synaptische Kölbchen von dieser Nervenfaser erhalten (und damit viele Impulse), Peripher dagegen schließen sich jene Ganglienzellen an, die wenige Impulse von dieser Faser erhalten. Diese letztgenannten Zellen liegen ihrerseits aber bereits wieder im Zentrum der synaptischen Kopplung einer anderen Nerven-faser. Diese vom Zentrum nach der Peripherie hin sich verringernde synaptische Verbindung ermöglicht es dann, unter Berücksichtigung der Abklingzeiten der Potentiale, das Zustandekommen der Lautheitsschwankungen bei den binauralen Schwebungen in befriedigender Weise zu erklären: die Schwebungen kommen demnach zustande, indem die Zahl der leitenden Fasern von der

Cochlea bis zur Kopplung der Hörbahn konstant bleibt, zwischen der synaptischen Zusammenschaltung beider Hörbahnen und der Hirnrinde aber periodisch zu- und abnimmt. Dies erfolgt durch die Summierung der Potentiale, die von beiden Ohren in den Synapsen jeweils zusammentreffen. Da die binauralen Schwebungen durch Frequenzunterschiede der Primärtöne entstehen, kommen die Potentiale beider Seiten mit einem Zeitunterschied, der vom Schwebungsmaximum zum Schwebungsminimum wächst, an den Ganglienzellen im hinteren Vierhügel und im Corpus geniculatum med. an. Dieser Zeitunterschied ermöglicht ein Abklingen des zuerst angekommenen Potentials an jenen Ganglienzellen, an denen erst die Summierung beider Potentiale eine fortgeleitete Erregung erzeugt hätte. Da aber die Ganglienzelle dem Alles-oder-Nichts-Gesetz folgt, wird bei größeren Zeitdifferenzen zwischen beiden ankommenden Potentialen ein Teil der Ganglienzellen unterschwellig gereizt, während kleine Zeitabstände eine überschwellige Erregung auslösen. Es kommt also zu einem wechselnden Ein- und Ausschalten der zentralwärts von diesen Synapsen gelegenen Fasern. Da die Erregung vieler Fasern eine laute Tonwahrnehmung hervorruft, die Erregung weniger Fasern aber eine leise, kommt es also zu einem An- und Abschwellen des Tones. Da aber ständig einige Ganglienzellen überschwellig erregt werden, kommt es nie zu einem vollständigen Verlöschen der Tonwahrnehmung im Schwebungsminimum. Mit zunehmender Primärtonfrequenz werden die maximalen Zeitabstände, die zwischen zwei im Corpus geniculatum med. auftretenden Impulsen liegen, immer kleiner, die Abklingzeit des zuerst angekommenen Potentials wird kürzer, die Zahl der Zellen, die wechselnd unter- und überschwellig erregt werden, nimmt ab. Dies erklärt, daß von einer Frequenz von etwa 300 Hz an keine binauralen Schwebungen mehr zustandekommen, wie auch das Phänomen der besten Hörbarkeit dieser Schwebungen bei Primärtonfrequenz von 200 Hz zeigt.

Röser untersuchte die Effekte, die beim binauralen Hören differenter Schallbilder entstehen. Wird jedem Ohr getrennt eine Frequenz zugeführt, die sich nur geringfügig von der anderen unterscheidet, so kommt es bekanntlich zu einem von einer Seite zur anderen oscillierenden Richtungseindruck. Dabei wird ein Ton gehört, der mit der Häufigkeit, die der Differenzfrequenz beider Frequenzen entspricht, von einem Ohr auf das andere überspringt (Dreh-töne). Werden diese beiden Frequenzen jedoch nicht getrennt, sondern vorher miteinander vereinigt und so beiden Ohren zugeführt, so wird auch nur ein Ton wahrgenommen, dessen Lautstärke aber an- und abschwilt (Schwebungen). Während jede Schwebung sowohl monaural als auch binaural aufgenommen werden kann, ist die Richtungsoscillation nur binaural wahrnehm-

bar. Voraussetzung ist, daß die Oscillationsfrequenz höchstens 1-2 Hz beträgt, unabhängig von der Grundfrequenz; übersteigt sie 15-20 Hz, so werden stets zwei getrennte Töne links und rechts wahrgenommen. Wird das eine Ohr mit einem verzerrten Grundton gereizt und das andere mit einem harmonischen, so führen diese zusammen mit dem jeweiligen Oktavton der anderen Seite zur Fusion, und damit wiederum zu einer Richtungsoscillation der jeweiligen Oberschwelle, während alle anderen Oberschwellen und der Grundton nach wie vor als einheitlicher Klang monaural gehört werden. Bei Tongemischen werden immer nur die gemeinsamen Teile zentral vereinigt, so entsteht dann neben der binauralen Hörempfindung auch ein doppeltes monaurales Hörbild. Eine wichtige Rolle bei all diesen Vorgängen spielen die Hemmungsbahnen, die teils gekreuzt, teils ungekreuzt verlaufen. Matzker stellt folgendes Schema für ihren Verlauf auf: die gekreuzten Hemmungsbahnen wirken nur auf die Synapsen der Gegenseite ein, in denen ein Impuls von einem Ohr zu dem gegenüberliegenden Ohr weitergeleitet wird. Sie wirken von einem Neuron niederer Ordnung auf ein Neuron höherer Ordnung ein und verhindern dort die Umschaltung von Impulsen. Außer diesen gibt es noch gekreuzte Hemmungsbahnen, die einmal synaptisch umgeschaltet werden; ihr Hemmungseffekt wirkt sich also um eine Synapsenzeit von 0,6 msec später aus. Dadurch treten sie nur dann in Funktion, wenn die Laufzeitdifferenz zwischen beiden Ohren mindestens 0,6 msec beträgt. Die ungekreuzten Hemmungsbahnen verlaufen zentripetal zum nächsthöheren Hörbahnkern der gleichen Seite und wirken sich an den Synapsen aus, deren afferente Fasern von bereits herübergekreuzten Bahnen gebildet werden, über die Impulse von einem Ohr auf das andere übermittelt werden. Diese nicht kreuzenden Hemmungsbahnen können also noch Impulse ausschalten, die schon von der Gegenseite herübergekreuzt sind.

## Richtungshören

Das Richtungshören ist ein ausgesprochen binauraler Effekt und kommt im Zentralorgan zustande. Die Commissurenbahnen in Höhe des Colliculus inf. dienen nach Feststellungen von Ades besonders dem Richtungswahrnehmen.

Ranke ist der Ansicht, daß die Zeitunterschiedsregistrierung, die den Seiteneindruck vermittelt, im Hirnstamm erfolgt.

Kietz vermutet drei Reizflächen im Gehirn, da die Impulse unbeeinflusst voneinander zum Zentralorgan gelangen: für jedes Ohr eine, und eine dritte für beide Ohren gemeinsam; letztere für das Richtungshören.

Neff führte Schallrichtungsbestimmungen bei Katzen durch und stellte fest,

daß es nur nach beidseitiger Rindenabtragung zu einer deutlichen Störung im Richtungshören kommt.

Für das Zustandekommen des Richtungshörens bestehen drei Theorien: Zeitdifferenztheorie, Intensitätsdifferenztheorie, Klangfarbentheorie.

Keidel berichtet über psychoakustische Versuche über das Richtungshören bei Katzen. Er leitete langsame unipolare Rindenpotentiale ab, ausgelöst durch formgleiche Klicks, die beiden Ohren gegeneinander verzögert gegeben wurden (0-600 msec) und auch unabhängig voneinander intensitätsregelbar waren. Hierbei fand er:

1. Treffen der Form nach gleiche Klicks die Ohren nicht gleichzeitig und/oder nicht gleichstark, so scheint der Schall von der Seite herzukommen, wo das Ohr und/oder stärker gereizt wurde.
2. Reizt man das Ohr um die Intensität  $\Delta i$  stärker, so kann der dadurch entstandene Richtungseindruck wieder zum Mitteneindruck ausgelöscht werden, wenn das andere Ohr um eine dem  $\Delta i$  entsprechende Zeit  $\tau$  eher gereizt wird.
3. Die Amplitudenveränderungen waren für  $\Delta i$  und  $\tau$  gleich.
4. Durch Adaptation (untersucht mit Klickfrequenzen zwischen 2 und 10 sec) ändert sich die Abhängigkeit der A I-Potentialamplitude von  $\Delta i$  bzw.  $\tau$ . Die Änderung nach Adaptation ist von  $\Delta i$  und  $\tau$  gleichstark.
5. Im psychoakustischen Versuch ist also ein Ersatz von  $\Delta i$  und  $\tau$  möglich, ohne daß dies subjektiv bemerkt wird. Die Kompensation  $\Delta i - \tau$ , "Trading" genannt, wird von Keidel im primären akustischen Projektionsfeld vermutet (A I).

Die Abhängigkeit des Trading ergab bei Versuchspersonen eine annähernd logarithmische Abhängigkeit von  $\Delta i$  und  $\tau$ . Ein  $\Delta i$  von einem dB kompensiert bei einer Lautstärke von 20 dB ein  $\Delta t$  von 0,063 msec, bei einer Lautstärke von 10 dB ein  $\Delta t$  von 0,1 msec. Bei allen Hörern war ein seitenverschiedenes Verhalten der  $\Delta i - \Delta t$  Ausgleichsfunktion festzustellen. Diese war beim Trading durchschnittlich 2 dB, sie ist lautstärkeabhängig und hat ihr Maximum im Bereich von 40-50 dB. Das Trading wird als Funktion der Lautheit aufgefaßt, denn bei mittleren Lautstärken erfolgt beim Hören subjektiv der größte Lautheitszuwachs pro Lautstärkenänderung.

Das Zentralorgan verwertet die Zeitdifferenz im Auftreffen zweier Schallreize für den Seiteneindruck. Wenn ein Ton beide Ohren nicht gleichzeitig reizt, sondern eine geringe Zeitdifferenz zwischen dem Auftreffen rechts und links besteht, so kommt es zu einem Seiteneindruck nach der Seite hin, die von dem Ton zuerst gereizt wurde; nach Untersuchungen von Matzker darf hierbei die Zeitdifferenz 0,6 msec nicht überschreiten, darf aber auch

nicht unterhalb 0,013 msec liegen. Überschreitet die Zeitdifferenz 2 msec, so werden zwei getrennte Töne wahrgenommen. Diese Werte beziehen sich auf unterbrochene Geräusche, reine Töne werden erst bei der zehnfachen Zeitdifferenz als getrennt wahrgenommen.

Zwischen Zeit- und Intensitätswahrnehmung besteht infolge besonderer Schaltung im Zentralorgan eine bestimmte Beziehung. Die Zeitunterschiedsregistrierung erfolgt im Hirnstamm. Durch experimentell erzeugte Laufzeitunterschiede erbrachte Matzker den Beweis, daß die Hirnstammschaltung als Grundlage für das Richtungshören zu werten ist. Jedes Ohr erhielt 15 Klicks pro Sekunde, die Laufzeitdifferenz wurde durch einen Drehknopf zwischen 0,013 msec und 0,643 msec variiert. Dies löste bei der Versuchsperson subjektiv das Gefühl aus, daß die Schallquelle wandert. Dies wird durch eine wechselnde Lautheitsempfindung ausgelöst. "Vorausseilen des Schallreizes auf einem Ohr gegenüber dem andern bewirkt, je nach der Größe des Zeitunterschieds, eine vermehrte Lautheitsempfindung auf dieser erst gereizten Seite." Es kommt von einer reinen Zeitdifferenz über eine subjektive Lautheitsdifferenz zur Wahrnehmung eines Richtungseindrucks. Diese Umwandlung hat ihre Ursache in der verschiedenen Anzahl erregter Neurone zwischen Corpus geniculatum med. und der Hirnrinde. Es muß also mit der Erregung gleichzeitig ein Hemmungseffekt ausgelöst werden, und zwar noch vor der synaptischen Zusammenschaltung beider Hörbahnen (Verlauf der Hemmungsbahnen siehe S.15).

Röser glaubt, daß von zwei an beiden Ohren mit einer bestimmten Zeitdifferenz eintreffenden Impulsen im Zentralorgan der erste jeweils bis zum Eintreffen des zweiten verzögert wird. Dabei soll sich nacheinander immer eine neue Zelle in Bereitschaft finden, um den von dem anderen Ohr ausgehenden Impuls zu empfangen. Jeder Zeitdifferenz entsprächen für die Begegnung zwischen dem verzögerten und dem Direktimpuls ganz bestimmte Zellen. Beim monauralen Hören seien zusätzlich direkte Bahnen und Hemmungsbahnen notwendig. Davon ausgehend, daß bis zu Zeitdifferenzen von 50 msec ein uneingeschränkter Richtungseindruck möglich sei, entwickelt Röser die Vorstellung, daß die einzelnen Lokalisationszellsysteme die Richtung nur etwa 20 mal pro Sekunde festlegen; damit erscheine auch eine sich schnell bewegende Schallquelle in kontinuierlicher Bewegung.

Kietz vermutet, daß für das räumliche Hören der Richtungseindruck nur durch die Kombination von Zeit- und Intensitätsdifferenz zustande kommt. Er versucht, die gesetzmäßige Zuordnung des Zeitunterschiedes in dem Schalleintreffen links und rechts zum Richtungseindruck aus der Auslösung und Übermittlung der Nervenimpulse zu klären. Nach Kietz besitzt das Gehirn unmöglich die Fähigkeit, die Zeitunterschiede, die zum Richtungshören führen, als

"Zeitunterschied" zu empfinden. Zeitunterschiede und Frequenzen müßten irgendwo umgewandelt werden in eine Flächenreizung, so daß man im wahren Sinn des Wortes von einer Übertragung des Schallbildes vom Innenohr zum Zentralorgan sprechen kann. Er führte Versuche durch, in denen er, um einen Richtungseindruck zu erzeugen, auf beide Ohren einen Ton gab, der um eine gewisse Zeit auf dem einen Ohr verzögert eintraf. Der Richtungseindruck blieb erhalten, wenn man die Töne zwischen 200 und 800 Hz variierte. Bei einer Tonhöhe von 300 Hz ist der Richtungseindruck besonders gut und deutlich besser als bei 100 Hz. Wird die Tonhöhe jedoch von 800 Hz bis zu 1200 Hz erhöht, so schwindet der deutliche Richtungseindruck. Da bei dieser Richtungsbestimmung ausschließlich die Zeitdifferenz eine Rolle spielt, so müssen diese Unterschiede auch zeitgetreu weitergeleitet werden bis zum Zentralorgan. Das ist nur möglich, wenn die Nervenimpulse den einzelnen Schwingungen des Tones zu folgen vermögen. Die Refraktärzeit der Nervenzelle beträgt  $1/1000$  sec; also können pro Zelle maximal 1000 Impulse in der Sekunde gestartet werden. So ist auch nur das Starten der Nervenimpulse unterhalb von 1000 Hz phasengetreu; jede einzelne Schwingung bewirkt hier eine zeitsynchrone Auslösung des Impulses. Das Ansprechen der Nervenfasern bei Frequenzen über 300 Hz ist also nicht durch den Ton gesteuert, sondern durch das Zusammenwirken von Ton und der der Nervenfasern eigenen Refraktärzeit. So erklärt sich das schlechtere Richtungshören bei Tönen über 800 Hz.

Der Haas-Effekt, ein Trägheitseffekt, zeigt, daß Zeitdifferenzen von weniger als 50 msec in zwei verschiedenen Richtungseindrücken nicht mehr als getrennt empfunden werden, sondern nur die Richtung des ersten Tones. Der zweite Ton gelangt zwar noch zum Zentralorgan, wird aber nicht mehr zum Richtungseindruck verwertet. In der Entstehung des Richtungseindrucks besteht also hier eine Trägheit mit einer Refraktärzeit von etwa 0,05 sec, so daß nur maximal 50 Impulse pro Sekunde im Zentralorgan zum Richtungseindruck verwertet werden können. Auf dem Weg von der Basilarmembran zum Zentralorgan findet eine Kopplung der Nervenbahnen statt, die vielleicht eine Erklärung für die scharfe Frequenzempfindung ist. Die Trägheit, die mit dieser Kopplung verknüpft sein dürfte, läßt nur noch eine Weiterleitung von ca. 200 Impulsen/sec zu. Im Zentralorgan entsteht über eine erneute Kopplung der Nervenbahnen aus dem Zeitunterschied eine Flächenreizung, so daß die Lage der gereizten Fläche der Richtung der einfallenden Schallwelle entsprechen könnte.

Lehnhardt schreibt, daß bei reinen Tönen mit Frequenzen bis zu 300 Hz mit einer Phasenverschiebung von  $90^{\circ}$  und  $270^{\circ}$  ein Seiteneindruck entsteht; es werden Zeit- und Phasendifferenz gewertet. Höhere Frequenzen rufen nur

dann einen Richtungseindruck hervor, wenn die Töne in kurze Impulse zerhackt werden. Oberhalb 1600 Hz kann ohne Intensitätsdifferenz kein Seiteneindruck entstehen. Einseitig Taube können nie aus reinen Tönen, sondern nur aus Geräuschen oder Klangfarben die Richtung bestimmen. Für den Richtungseindruck von Geräuschen ist sowohl die Intensitätsdifferenz maßgebend (nur unterhalb 15-20 db) als auch die Zeitdifferenz (Portman).

Die einzelne Hörnervenfaser folgt einer Impulsfrequenz von ca. 1000/sec. "Das Richtungshören für reine Töne ist also nur solange möglich, als jeder einzelnen Sinusschwingung ein Aktionsstromimpuls in der Hörnervenfaser entspricht. Wenn die Hörnervenfaser aber nach jedem Impuls für 1 msec refraktär ist, dann kann diese 1:1-Synchronisation nur bis zu 300 oder 1000 Hz hinaus aufrecht erhalten werden" (Lehnhardt). Um festzustellen, ob das Mittelohr überhaupt imstande ist, 1000 Impulse in der Sekunde unabhängig voneinander auf die Haarzellen zu übertragen, machte Lehnhardt folgenden Versuch: er beschallte ein Mittelohr-Leichenpräparat mit Doppelklicks und bestimmte die dadurch ausgeloste Schwingungsamplitude an der labyrinthären Seite der Steigbügelfußplatte. Sobald die Zeitdifferenzen 1 msec überschritten, entsprachen die Amplituden des Steigbügels denen der Einzelimpulse; es wurde jetzt jeder Schallimpuls unbeeinflusst von dem vorangegangenen übertragen durch den Schalleitungsapparat. Also beträgt das Auflösungsvermögen des nicht eingeschwungenen Mittelohres 1 msec und entspricht dem des Hörnervs. Es können also gerade soviel Impulse pro Zeiteinheit registriert werden, daß sie von den Fasern des Hörnervs synchron weitergeleitet werden können.

Der Vorn-Hinten-Eindruck, bei dem keine Zeitdifferenz möglich ist, kommt durch unterschiedliche Klangfarben zustande (Lehnhardt). Die Klangfarbenveränderungen des Schalls werden verursacht durch die Reflexion des Schalls im Untersuchungsraum, am Schädel und besonders an der Ohrmuschel. Erst in zweiter Linie spielen unwillkürliche Ortungsbewegungen, von den physiologischen Ortungsbewegungen abgesehen, eine Rolle (König und Sussmann). Kietz zeigte in Versuchen, daß der Eindruck vorn-hinten durch die Abschattung der hohen Frequenzen an der Ohrmuschel zustande kommt.

## Adaptation

Bei den Vorgängen der Adaptation berücksichtige ich nur die Arbeiten von den Verfassern, die der Ansicht sind, daß hier eine zentrale Komponente eine Rolle spiele.

Hood, Ranke u.a. sehen in der Adaptation einen Vorgang, der sich ausschließlich in den Haarzellen des Cortiorgans abspielt. Groen dagegen erklärt, daß die Adaptation ein zentraler Vorgang sei, und zwar so, daß ein peripherer

Reizvorgang die Erregbarkeit der Zentren verändert und sie so wieder neu erregbar macht.

Temkin und Seichon schreiben, daß neben dem peripheren Hörorgan auch der zentrale Tonus der Hirnrinde einen wesentlichen Einfluß auf Hörermüdung und Adaptation haben.

Kunze verwendet zur Messung der Hörermüdung das Lateralisationsvermögen als Anzeigemethode. Er läßt den Ermüdungston angeschaltet und sendet zur gegebenen Zeit am unermüdeten Ohr einen gleichfrequenten Ton, dessen Lautstärke so reguliert wird, daß keine einseitige Lateralisation mehr stattfindet. Für die Ermüdung ist die Differenz der Lautstärke maßgebend. Er kommt zu wesentlich höheren Ergebnissen, als man sie bei dem Lautstärkevergleichsverfahren nach Békésy erhält und zieht daraus den Schluß, daß hier noch ein zentral gelegener Teil der Ermüdung erfaßt wird.

Cioce machte Versuche über binaurale und monaurale Adaptation und erklärt sie klinisch als gleichwertig. Die physiologischen Grundlagen müssen jedoch verschieden sein, da die binauralen Werte bedeutend höher liegen. Den dafür verantwortlichen Hörabschnitt vermutet er in den zentralen akustischen Bahnen hinter deren Kreuzung, vielleicht auch in den efferenten Cochlearisfasern nach Rassmussen.

Bocca sagt, daß die Hörermüdung nach einem Reiz, die ihr Maximum nach 2 bis 3 Minuten hat, nicht mit einer echten Ermüdung zu verwechseln sei, sondern, daß die cochleo-cochleären Bahnen diesen Effekt bewirken. Die Ergebnisse seiner Messungen von Hörstärkeverlusten ergaben ebenfalls unterschiedliche Werte zwischen der perstimulatorischen binauralen Adaptation und der monauralen mit maskierter Schwelle. Bocca und Mitarbeiter schließen daraus, daß die verschiedenen Adaptationstests nicht gleichwertig sind, und daß die perstimulatorische Adaptation nicht die Adaptation der Cochlearezeptoren mißt. Sie scheint vielmehr hervorgerufen zu sein durch einen intraauriculären Prozeß, der zustande kommt durch den Lautheitsausgleich zwischen beiden Ohren. Auch Hahn und De Michelis diskutieren nach Untersuchungen mit verschiedenen Adaptationsmessungen eine zentrale Komponente.

Die Adaptation ist abhängig von der Zahl der funktionstüchtigen Rezeptoren und Nervenfasern. Daher ist es möglich, das Ergebnis des Adaptationstests in Beziehung zur Größe des Hörverlustes zu setzen (Pestalozza und Cioce).

Maspétiol<sup>1</sup> und Mitarbeiter stellten eine Hemmung der Adaptation fest, wenn auf das contralaterale Ohr gleichzeitig ein Ton von geringerer Intensität gesendet wurde; dies bezieht sich sowohl auf die Ermüdung als auch auf die Erholung. Vielleicht steht dies auch im Zusammenhang mit dem Befund von

Chocholle, daß sich die Intensitätsschwelle vergrößert, wenn auf das gegenüberliegende Ohr ein gleichfrequenter, anhaltender Ton gesendet wird, und daß sie sich verringert, wenn der Ton verschiedenfrequent ist. Gleichzeitig kommt es aber durch diesen contralateralen Ton zu einer Verringerung der "sensibilité différentielle". Maspétiol meint, daß der Ursprung der Adaptationshemmung in der *Formatio reticularis* gelegen ist.

Brunetti fand, daß auch visuelle Reize die Adaptation beeinflussen. Von anderen Autoren werden solche Erscheinungen der Adaptationshemmung auch bei Schmerzreizung, Reizung des Geruchssinns und elektrischer Reizung der *Formatio reticularis* gefunden (nach Hernandez-Peon, Scherrer, Jouvét).

### KLINISCHE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Das Hörorgan jenseits des Mittelohres wird zu seiner klinischen Beurteilung viermal unterteilt. Die einzelnen Abschnitte sind Schnecke, Hörnerv, Hirnstamm- und Hirnrindenregion. Schädigungen in den einzelnen Gebieten ergeben charakteristische Resultate. Hier führe ich nur die mannigfaltigen Symptome an, die bei Schädigung des Hirnstamms und der Rinde beobachtet werden.

Jorger charakterisiert die Hirnstammschädigung durch den Diskriminationseffekt bei sonst normalem Gehör und die Hirnrindenschwerhörigkeit durch die Schwierigkeit, gesprochene Worte richtig zu verstehen.

Kressnig fand das Funktionsbild bei Hirnstammschäden "otoskleroseähnlich", d.h. gutes Gehör in den hohen Frequenzen bei starkem Abbau in den tiefen Frequenzen und einem unverhältnismäßig schlechten Sprachgehör (Fälle: Encephalitis, vasculäre Hirnstammschädigung, traumatische Hör- und Gleichgewichtsstörung). Ausfälle in den tiefen Frequenzen fanden Greiner und Mitarbeiter bei einer Hirnstammschädigung mit Wallenberg-Syndrom und Thiébaud bei einem Acusticusneurinom, das zu einer Kompression des Hirnstamms führte bei sonst normalem Audiogramm.

Greiner und Mitarbeiter beschreiben bei Läsionen des Kleinhirnbrückenwinkels (KHB) Hörverluste in den obersten und untersten Frequenzbereichen. Ähnliche Ergebnisse hatten auch Appaix und Mitarbeiter, jedoch überwiegen die Ausfälle in den hohen Frequenzen; das Recruitment fehlt.

Zaner und Miller fanden bei Jugendlichen, die an athetoiden Hirnschäden litten, regelmäßig Ausfälle in den oberen Frequenzen; während bis zu Frequenzen von 300 Schwingungen die Audiogramme normal verliefen, erfolgte darüber bei fast allen Prüflingen ein steiler Abfall bis zu 90 db.

Keurner beschreibt Hörstörungen bei multipler Sklerose, bei denen sich in

den meisten Fällen ein Hörverlust in den hohen Frequenzen darstellte, teilweise auch im Formantengebiet. In 27 charakteristischen Fällen hatten die fast parallel laufenden Luft- und Knochenleitungskurven Kuppenform. Diese Kuppenform entspricht einer konzentrischen Einengung des Gehörs. Jatho bezeichnet diesen Verlauf als parabelförmig und sieht ihn als charakteristisch für eine Hirnstammschädigung an.

Tumoren im Bereich des vierten Ventrikels beeinträchtigen das Gehör nur selten (At.Keaiov).

Greiner beobachtete bei Läsionen am Boden des vierten Ventrikels Hörverluste in den unteren Frequenzbereichen.

Wildhagen fand bei allen Tumoren des Ventrikelsystems eine symmetrische Perzeptionsstörung infolge massiver Hirndruckerscheinungen. Die Schallempfindungsstörung bei Hirntumoren erklärt er als ein Hirndrucksymptom, ähnlich der Stauungspapille.

MacClure charakterisiert Kernläsionen am Boden des vierten Ventrikels durch ein normales Gehör bei ein- oder beidseitigem Vestibularisausfall.

Kehaiov fand, daß bei niedrig gelegenen basalen Tumoren die Hörstörungen den Vestibularisstörungen vorausgehen, bei hochgelegenen Tumoren es jedoch umgekehrt sei. Er erklärt dies dadurch, daß die basalen Stammsektoren des Gehörsystems ventral vom Vestibularissystem liegen, während dagegen die Verhältnisse im Mesencephalon umgekehrt sind.

Jatho fand bei Patienten mit KHB-Tumoren eine deutliche Steigerung der Hörermüdung. Der dargebotene schwellenlaute Ton ging oft nach kurzer Hördauer in ein gleichmäßiges Rauschen ohne Toncharakter über. Boriglione und Arato beschreiben eine gesteigerte Hörermüdung bei einem Tumor auf der rechten Kleinhirnseite, welcher auf die linke Seite des Ventrikels drückte. Sie glauben, daß die Hörermüdung bulbärer Natur ist.

Brown und Love bemerken, daß man bei leichten Hörstörungen immer an einen Tumor im KHB-Bereich denken muß, besonders, wenn zusätzlich noch eine Trigemimusneuralgie besteht.

Siroky und Mikula beobachteten bei Schädigung der Hörbahn nach mesencephaler Traktotomie zunächst eine totale Ertaubung, die sich jedoch im Laufe der Zeit besserte. Bestehen blieb eine Veränderung der Perzeption der Umgangssprache ohne größere Veränderung der Reintonchwelle. Zusätzliche Störung im Richtungshören wurde bemerkt, und beim binauralen Vergleich der Tonhöhen entstanden Differenzen bis zu einer Sext. Auch bei den von Saltzmann beobachteten Fällen kam es nach Mesencephalotomie und Thalamotomie nur in der ersten Zeit nach der Operation zu Hörstörungen, doppelseitigen tiefen Tondefekten oder auch Ausfällen in den hohen Frequenzen, die sich dann aber wieder zurückbildeten.

Tumoren im Mesencephalon führen zu Hör- und Sehstörungen aller Grade, bis zur völligen Ertaubung. Die Hörschäden laufen dem Einwachsen des Tumors in die hinteren Vierhügel parallel. Der Hörausfall geht meist sehr stürmisch vonstatten (Ladyzhenskaya).

Pinto-Pupo berichtet über zunehmende Ertaubung bei einem Tumor in der linken Brückenhälfte mit Beziehung zu den infrapontinen Fasern des Hörnerven und einer hypertrophischen Degeneration der Olive.

Man hat versucht, den Sitz der Hirnläsion in Beziehung mit der Seite der auftretenden Störung zu setzen; aber auch hier waren die Ergebnisse unterschiedlich. Nach Goodman erlauben die Audiogramme keine Seitenlokalisation; entweder es handelt sich um eine gleichseitige Hirnstammschädigung oder eine contralaterale Rindenschädigung. Man kann den Schaden im Hirnstamm annehmen, wenn zusätzlich ein Diskriminationsverlust bei Prüfung mit leichtem Worttest besteht.

Morimoto schreibt die Hauptursache der Hörstörungen bei intracraniellen Prozessen einer Hirndruckerhöhung zu. Dies erklärt, daß auch bei einseitigen Tumoren häufig doppelseitige Hörstörungen auftreten.

Tumoren des KHB können homolaterale oder bilaterale Hörstörungen machen, doch besteht überwiegend eine Hypakusis auf der Gegenseite. Mayoux und Gaillard sehen als Ursache einer starken kontralateralen Schwerhörigkeit bei einem Acusticusneurinom mit KHB-Symptomen eine durch den Tumor bedingte Kompression des Hirnstamms. Wildhagen fand bei Tumoren im KHB-Bereich eine Schallempfindungsstörung auf der Tumorseite bei geringer Hörstörung auf der Gegenseite. Kehaiov fand bei Tumoren, die eine Seite des Kleinhirns umfaßten, eine einseitige Hörstörung.

MacClure beobachtete bei Carcinom-Metastasen im Vestibulariskerngebiet rechts eine leichte Perzeptionsschwerhörigkeit links und rechts.

Bei einem bis zum rechten Corpus geniculatum med. vorgedrungenen Astrocytom des Kleinhirns war auf dem rechten Ohr eine Perzeptionsschwerhörigkeit und auf dem linken eine Ertaubung eingetreten.

Bittrich beschreibt bei Hirntumoren am Boden der Rautengrube eine Störung auf der Herdseite. In höheren Gebieten (laterale Schleife, Pons und Mittelhirn) muß die Störung auf der Gegenseite angenommen werden. Dies beschreiben auch Valerio und Mitarbeiter.

Corticale Hörstörungen werden beim Menschen vor allem bei einseitigen Schädigungen des Temporallappens beschrieben, wobei sich die auf die Hörrinde beschränkten, gut abgrenzbaren Tumoren für die Diagnostik als recht gut erfaßbar erwiesen. Doch gelang es nicht, spezifische Symptome für die corticale Schwerhörigkeit herauszuarbeiten, abgesehen davon, daß Tumoren in

den corticalen Zentren nur in etwa 25% der Fälle zu Hörstörungen führen.

Die rechts- und linksseitigen temporalen Felder sind als Einheit zu betrachten, wobei bei Rechtshändern die linke Hemisphäre funktionell stärker entwickelt ist (Bocca, Calero und Cassinari).

Teilweises oder totales Fehlen des Sprachgehörs, bei keinem nachweisbaren Verlust des Tongehörs, kommt bei rechtshändigen Aphasikern vor. Die Störung liegt dann im linken Temporallappen.

Doppelseitiger Ausfall der Hörfelder ist selten, z.B. bei Verletzungen oder bei Niemann-Pick'scher Erkrankung. Meist führt er zur vollständigen Ertaubung, doch wenn ein kleiner Teil der linken oder rechten Hörregion verschont bleibt, kann das Gehör bisweilen normal bleiben.

Tierexperimente zeigten, daß selbst nach beidseitiger Entfernung der Area acustica des Cortex keine Ertaubung auftrat. Dies läßt sich durch die zahlreichen akustischen Relais unterhalb des Cortex erklären. Die Area acustica des Cortex ist nur als Hördeutungszentrum und nicht als Perzeptionszentrum aufzufassen (Calvet).

Seiferth und Calvet fanden keine Hörstörungen bei Verletzungen, Kompressionen oder Zerstörungen des Hörzentrums im Schläfenlappen; ebenso wenig muß eine totale Abtragung eine ausgesprochene Schwerhörigkeit verursachen. Bei einseitigem Temporallappentumor wurde jedoch von Markus eine doppel-seitige Schwerhörigkeit festgestellt, obwohl doch jedes Corti'sche Organ bilaterale Verbindungen mit beiden Temporallappen hat. Er ist der Ansicht, daß einfache Signale schon in den niederen Hirnabschnitten erfaßt werden können. Im Areal 22 ist aber ein einseitig vorhandenes, psychoakustisches Zentrum gelegen, das die Aufgabe hat, Höreindrücke zu verarbeiten und auch die Sprachentwicklung zu beeinflussen. Dieses Areal liegt bei Rechtshändern immer links. Eine Schädigung des Bezirks führt zu Sprachstörungen und zu Veränderungen des Gehörs. Bei manchen Patienten mit Temporallappentumoren kann man einen Hörverlust auf der kontralateralen Seite verzeichnen, der alle Frequenzen gleichmäßig betrifft. Die Kurve verläuft also um ca. 10-25 db verschoben parallel der Kurve des homolateralen Ohres.

Sanchez-Longo und Forster zeigten, daß bei Temporallappentumoren und gelegentlich auch bei Frontallappentumoren die Tonlokalisation auf dem contralateralen Ohr eingeschränkt ist. Arnold betont gerade bei Hörstummheit ein auffallend schlechtes akustisches Lokalisationsvermögen, obwohl die Orientierung im Raum besonders gut ausgeprägt ist.

Schwierigkeiten, die Töne zu lokalisieren, kombiniert mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Aphasie, fanden Chun und Mitarbeiter bei einem Temporallappentumor.

Bei einigen Patienten mit Parietallappentumoren fand Valerio eine Hörstörung; Occipitallappentumoren dagegen beeinträchtigten das Audiogramm nicht. Wegen eines Tumors entfernten Phillipides und Greiner den ganzen linken Occipitallappen, einen Teil des linken Parietallappens und fast den gesamten linken Schläfenlappen. Während vor der Operation das Gehör beiderseits intakt war, fanden die Verfasser postoperativ rechts einen Hörverlust bei links fast völlig intaktem Gehör.

Greiner und Rohmer beobachteten bei Schläfenlappentumoren Symptome wie Hörverminderung, Ohrgeräusche und akustische Agnosie. In 9 Fällen mit teils links, teils rechts gelegenen Schläfenlappentumoren fanden die Verfasser keine Hörstörung vor der operativen Entfernung des Tumors, doch stets danach; und zwar gekreuzt oder doppelseitig, außerdem bestand eine schnelle Ermüdbarkeit.

Bei 6 Patienten, bei denen der Temporallappen entfernt worden war, stellte sich eine leichte symmetrische Hypakusis vom Innenohrtyp ein. Die Schwellenunterschiede waren häufig größer als beim Normalhörenden. Der Einfluß eines Maskierungstones auf die Hörkurve war viel größer, unregelmäßiger und stand im Mißverhältnis zu den leichten Minderungen der Hörschärfe.

Kirikac und Sato beschreiben einen Fall mit Cystom im linken Stirnlappen, bei dem eine linksseitige Schwerhörigkeit besonders für hohe Töne zu beobachten war. Durch Sektion konnten zusätzlich noch ödematöse und atrophische Veränderungen im Bereich der Nervenzellen der Heschl'schen Windung aufgedeckt werden.

Goldstein, Goodman und King fanden bei Hörprüfungen und Sprachuntersuchungen bei 4 Kindern, die wegen einer rechtsseitigen Hemiplegie hemisphärektomiert worden waren, vor und nach der Operation die Tonschwelle für reine Töne und Sprache gleich. Bei schwierigen Wörtern, die mit einer Lautstärke über der Hörschwelle gegeben wurden, traten rechts 45% Fehler auf, während links nur 20% registriert wurden.

Shimura beschreibt zwei Fälle, bei denen nach einem Schädeltrauma mit organischen Veränderungen im Temporal-Parietallappen und einer labyrinthären und retrolabyrinthären Schallempfindungsstörung durch Töne von 4000 Hz und mindestens 40 db Lautstärke epileptiforme Wellen im EEG ausgelöst werden konnten. Andere posttraumatische zentrale Cochlearisschädigungen werden von Greiner, Mengus und Lafon beschrieben. Bei einseitigen Traumen des Felsenbeines fanden diese Autoren in der Hälfte der Fälle eine Hörstörung auf der Gegenseite. Bei 112 Fällen von parietalen, occipitalen, craniofacialen Frakturen und Commotionen ohne Frakturen fanden sich bei 92 der Fälle doppelseitige Hörstörungen. Bertoin diskutiert 2 Fälle von bilateraler Ertaubung

und bilateralem Labyrinthausfall nach Schädeltrauma ohne äußerlich erkennbare Verletzung.

Viel diskutiert ist auch das Auftreten von zentralen Hörstörungen nach elektrischen Traumen und Blitzschlag. Die Schwere des Traumas ist abhängig von der Stromstärke, der Einwirkungsdauer und der Frequenz. Die Strombahn hat dabei eine besondere Bedeutung (Wagemann).

Goldschmidt führt einen Patienten mit einer kombinierten Schwerhörigkeit und Gleichgewichtsstörungen nach Elektrotrauma an. Es fehlte das Recruitmentphänomen. In der Diskussion macht Neuberger besonders auf das fehlende Recruitment aufmerksam, was als Beweis gewertet wird, daß der elektrische Strom eine besondere Affinität zu den Zentren und Kernen der Medulla hatte. Die Veränderungen der durch Elektrotrauma bedingten Hörschäden sind also vorwiegend zentraler Art.

Brooks West jr. diskutiert ebenfalls anhand einer Literaturübersicht den zentralen bzw. peripheren Ursprung der Hörstörungen nach Blitzschlag.

Auch die in den Gehirngefäßen sich abspielenden krankhaften Prozesse können sich auf das Hörvermögen auswirken.

Adams stellt einen Fall von Thrombose der linken Arteria cerebellaris post. inf. vor mit Hörstörungen auf der betroffenen Seite, Schwindel und Ohrensausen. Es handelte sich um eine geringe Hörstörung im tiefen Tongebiet links und einen audiometrischen Abfall in den hohen Frequenzen beiderseits. Die Störungen auf dem linken Ohr werden als zentral bedingt aufgefaßt.

Häufig spielt der Hypertonus beim Auftreten einer Hörstörung eine Rolle. Diese Patienten klagen auffallend oft über Schwindel und Ohrgeräusche (Finzi und Rius). Die Intensität der Hörstörung steigt mit fortschreitender Hypertonie. In der Regel sind beide Ohren befallen (Vasiliev).

Rainer fand bei Hypertonikern und Patienten mit anderen Gefäßerkrankungen im Bereich des ZNS eine Diskrepanz zwischen Ton- und Sprachgehör, und zwar war das Sprachgehör im Vergleich zum Tongehör unverhältnismäßig stark herabgesetzt. Dies ist nach Rainer als Zeichen einer bestehenden Rindenschwerhörigkeit aufzufassen. Er faßt es als die erste Phase eines zweiphasigen Geschehens auf, in dem die erste Phase in Form der beschriebenen Korrelationsstörung, die zweite in Form einer Hörnervenschwerhörigkeit auftritt. Encephalographische Untersuchungen unterstützen diese Auffassung. Auch die außerordentliche Ermüdbarkeit, die von einigen Autoren angegeben wird, spricht für den zentralen Ursprung der Hörstörungen beim Hypertonus (Arnold, Jatho, Lüscher). Seychon konnte eine direkte Beziehung zwischen Hörermüdung und Funktionszustand der Hirnrinde feststellen. Ein lange bestehender Hypertonus begünstigt eine Sklerose der Gefäße mit nachfolgender

Schädigung der Ganglienzellen. Matzker stellte mit Hilfe des Binauraltests fest, daß der Hypertonus das Alter des Gehirns um 1-2 Jahrzehnte vorverlegt, wobei das Ausmaß des Hochdrucks keine Rolle zu spielen scheint.

Die physiologischen Alterserscheinungen beginnen unter allen Organen am frühesten am Ohr, und zwar ungefähr mit dem 40. Lebensjahr. Während man die durch die Alterung bedingte Schwerhörigkeit in früheren Jahren fast ausschließlich als peripher verursacht auffaßte, und zwar durch degenerative Veränderungen im Ganglion spirale und im Hörnerv, mehren sich die Stimmen, die den zentralen Altersveränderungen eine entscheidende Rolle zuschreiben.

Untersuchungen von C. und O. Vogt (zit. nach Matzker) zeigten im Greisenalter Ganglienzelluntergänge, die besonders das Pallidum und die Olive betreffen. Sie müssen sich auf die Funktion der Hörbahn auswirken. Auch Matzker und Ruckes fanden massive Zelluntergänge im Olivenkomplex.

Die Reintonaudiometrie täuscht bessere Werte vor (Bocca). Matzker bezeichnet die Altersschwerhörigkeit "als Beispiel für jenen Typus der cerebralen Hörleistungsminderung, die wir als unspezifisch oder diffus bezeichnen möchten. Es kommt zu einem allgemeinen Nachlassen der verschiedenen Hörfunktionen, wobei praktisch alle Hörleistungen mitbetroffen sind, auch wenn gelegentlich unter deutlicher Bevorzugung einzelner Teilqualitäten".

Gomeri vermutet, daß die Veränderungen im Zentrum denen in der Peripherie parallel gehen (vgl. auch Portmann und Portmann). Finzi fand bei der Reintonaudiometrie leicht abfallende Kurven in den hohen Frequenzbereichen, im hohen Alter auch schon in den niederen Frequenzen. Als typisch gilt weiterhin, wenn die Hörschwellenkurven parallel verlaufen, doch ist dies auch bei anderen hirnpathologischen Veränderungen zu finden. Der Abbau in den hohen Frequenzen ist nach Matzker nicht in einem Nachlassen der peripheren Funktionen zu sehen. Er beruht vielmehr auf der Unfähigkeit des zentralen Apparates, die Frequenzen herabzuschalten, die ja nur bis zu 300 Hz erregungssynchron geleitet werden können. Je höher die Frequenz, um so größer ist auch die Demultiplikationsleistung; folglich würden die hohen Töne zuerst schlecht gehört.

Emitiana führte zur näheren Klärung Untersuchungen nach der Methode der Amplitudenmodulation von Lüscher und Zwislocki durch und bestimmte die Intensitätsunterschiedsschwellen auf einem Niveau von 40 db über der Hörschwelle. Für einen Teil der Fälle fand er typische presbyakusische Kurven mit vorherrschendem Recruitment. Das Recruitment war um so ausgeprägter, je älter die Personen waren, Finzi dagegen beobachtete in seinen Untersuchungen nur bei 20% der Fälle ein Recruitment. Auch Pietrantonio und Arslan fanden in den meisten Fällen kein Recruitment. Daraus kann man schließen,

daß es weniger zu einer Schädigung des Cortiorgans kommt; ebenso findet man auch die Adaptation im Normbereich. Manzini stellte fest, daß die Befunde der Recruitmentprüfungen mit denen der Adaptation übereinstimmen. Daraus kann man ersehen, daß das Recruitment nicht für die Altersschwerhörigkeit spezifisch ist und die Veränderungen vorwiegend jenseits der Cochlea zu suchen sind.

Die Tonhöhenunterscheidung nimmt im Alter ab und scheint nach der Auffassung von König im Zusammenhang mit der Degeneration von einigen Nervenfasern zu stehen, die normalerweise bei der Weiterleitung verschiedener Tonreize vom Endorgan zum Zentrum eine Rolle spielen.

Psychoakustische Fakten müssen ebenfalls berücksichtigt werden. Es handelt sich hier um den Verlust der Unterscheidungsfähigkeit und um die Abnahme der gedächtnismäßigen Fixation. Es besteht also bei der Presbyakusis eine Herabsetzung der corticalen Gehörfunktionen, entsprechend der der psycho-sensoriellen Funktionen (Pietrantonio).

Fournier, Carhart und Bardley (zit. nach Bocca) definieren dies als eine Zunahme der Latenzzeit und die Abnahme des Wort- und Satzverständnisses als dynamische bzw. psychische Schwerhörigkeit. Da die Wortdiskrimination mit zunehmendem Alter schlechter wird, kann angenommen werden, daß die subcorticalen und corticalen Veränderungen gegenüber den peripheren Störungen sicher überwiegen.

Bocca fand nach Prüfung mit Testworten eine wesentliche Verschlechterung, wenn er die Schallintensität steigerte. Zu wichtigen Ergebnissen kam Matzker durch Untersuchungen mit dem Binauraltest und durch Prüfung des Richtungshörens (Einzelheiten s. S. 31 und 40).

Bei vergleichenden Untersuchungen zwischen Tumorkranken und Altersschwerhörigen fanden Bocca und Mitarbeiter, daß sich die Ergebnisse beider Gruppen entsprechen. Die Altersschwerhörigkeit führt zu den gleichen Störungen, die man auch bei degenerativen und atrophischen Zuständen, bei Infiltrationen und Hirndruckerscheinungen findet; es muß also eine cortical bedingte Störung sein.

Yannoulis sieht die zentrale Arteriosklerose als Ursache der Presbyakusis an. Jerger und Mitarbeiter untersuchten Patienten, die an einem Morbus Parkinson erkrankt waren, mit low pass filtered speech und speech with alternating masking index. Zu positiven Ergebnissen kamen sie nur, wenn der Parkinson mit einer Arteriosklerose gekoppelt war, die dann wahrscheinlich diese Störung verursachte. Der Parkinson allein hat keinen Einfluß auf die Hörbahn.

Durch ständige Überprüfung mit dem Binaural-Test und durch Prüfung des

Richtungshörrens konnte Matzker feststellen, daß sich der Altersabbau des Hörorgans durch Verabreichung von Lipogeron aufhalten läßt, in einigen Fällen trat sogar eine Besserung der cerebralen Hörfunktionen ein.

Yannoulis fand eine vorübergehende Besserung nach Gaben von Vitamin A und B, Gerobion und Dianabol.

Bachmann erzielte nach Gaben von Primogeron (3 mal tgl 1) bei 36 Patienten im Alter zwischen 62 und 76 Jahren eine Besserung der sprachaudiometrischen Befunde. Die Wirkung trat nach 4- bis 5 wöchiger Behandlung ein. Eine Besserung des zentralen Sprachverständnisses wurde nicht erfaßt.

Außer den Veränderungen im Audiogramm werden auch andere spezifische Störungen zur Diagnostik verwendet. Hier handelt es sich z.B. um das Auftreten von Ohrgeräuschen, die man bei vielen corticopathologischen Veränderungen antrifft, wie Hypertonie, spastischen Gefäßencephalopathien, presbyakusischen Gefäßcorticopathien zentral-arteriosklerotischen Ursprungs und Tumorkrankheiten.

Terracol und Mitarbeiter stellten einen Patienten vor, der gesprochene Worte intermittierend auf einem musikalischen Hintergrund und unter Ohrgeräuschen horte. Im EEG ergab sich ein temporaler Herd auf der linken Seite.

Pötzl beschreibt einen Fall mit sensorischer Amusie und Entstellung der Klangperzeption. Dieses Bild entspricht beim Rechtshänder in vielen Fällen einem rechts gelegenen Schläfenlappenherd.

Goodman konnte Diplacusien bei cochleären und retrocochleären Hörstörungen beobachten.

Thiele beschreibt eine Art des pathologischen Doppelhörens, die er Diplacusis heterotopica nennt. Eine 30jährige Patientin nimmt jede Gehörempfindung doppelt wahr. Mit dem der Schallquelle nahen Ohr hört sie richtig, mit dem anderen hört sie den Ton gleich hoch, doch aus anderer Richtung, aus größerer Entfernung und leiser. Die Ursache dieser Störung blieb jedoch unbekannt, wahrscheinlich liegt die Schädigung in den nervösen Phonorezeptoren oder in den zentralen Sinnesfeldern.

v. Stockert berichtet von einer Diplacusis echotica, Pötzl von einer alternierenden Hemianakusis; sie wird auf eine Störung der gegenseitigen Beeinflussung der Hörregion durch den Balken zurückgeführt.

Pokorný und Hohlbrugger beschreiben einen Fall von transitorischer zentraler Hörstörung; es fand sich neben einem falschen Intervallempfinden in einem engbegrenzten Tonbereich (f3 - c4) ein Absinken des absoluten Gehörs um einen halben Ton über den ganzen Tonbereich. Später trat eine psychische Kompensation ein, die Störung im Intervallempfinden ging vorüber. Hierzu sei allerdings bemerkt, daß das bekannte Phänomen der Diplacusis binauralis

nicht zentraler, sondern eindeutig peripherer Genese ist (und zwar im Corti-Organ). Luchsinger fand nach einer Contusio cerebri eine Paramusie; Töne wurden auf dem linken Ohr um einen Halbton tiefer gehört als rechts, harmonische Akkorde empfand der Patient als Dissonanz. Für den Tonausgleich wurde auf dem linken Ohr ein viel lauterer Ton benötigt als rechts, die Tonhördauer war über den gesamten Bereich am linken Ohr herabgesetzt. Hierbei könnte es sich allerdings auch um die eben erwähnte Diplacusis gehandelt haben, etwa als Folge einer Labyrinthkontusion.

Akustische Allaesthesie, Empfindungsstörungen der isolierten Schallqualitäten, Paramusien und zentrale Diplakusien werden durch subcorticale Schädigungen hervorgerufen und von einigen Autoren unter dem Begriff der "thalamischen Hörstörungen" zusammengefaßt (Pötzl, Arnold, Mündich). Bei dieser Störung werden auch Störungen des Richtungshörens, seitenfalsche Lokalisation und eingeschränktes Sprachverständnis beobachtet, außerdem ein Zusammenrücken der unteren Tonwahrnehmungsschwelle mit der Schmerzgrenze.

Da man aus der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes keine Symptome herausstellen konnte, die für bestimmte Schädigungen der zentralen Hörbahn spezifisch sind, war man bestrebt, spezielle Prüfungsmethoden zu entwickeln.

Zur Unterscheidung zwischen cochleären und retrocochleären Schädigungen verwendete man früher hauptsächlich das Recruitment, dessen Fehlen das einzig sichere Zeichen einer zentral gelegenen Störung sei (Walsh, Zöllner, Pirodda, Kantzer, Segal). Perzeptionsschwerhörigkeit und fehlendes Recruitment gehen hier zusammen (Pirodda). Falls der Lautheitsausgleich dennoch positiv ist, besteht eine Erweiterung der Erkrankung auf das Innenohr (Zöllner). Das gleiche findet sich bei trophischen Störungen, die sich peripher auswirken (Greiner u. Mitarbeiter). Ein umgekehrtes Recruitment weist auf organische Veränderungen im Hörnerv hin (Dix).

Das Recruitment bei zentralen Hörstörungen soll seine Ursache in dem Vorhandensein eines efferenten Systems haben; so beruhe es beispielsweise bei Olivenschädigungen auf einer Mangelfunktion des efferenten Cochlearissystems (Thiébaud, Mengus, Lafon). Doch darf ein positives Recruitment hier keinesfalls als einziger Beweis einer zentralen Störung dienen.

Nach Pfälz ist das Recruitment bedingt durch den Ausfall der zentrifugalen Fasern, und somit ein Ausfall der Hemmneurone. Kommt ein Impuls in den höher gelegenen Neuronen der Hörbahn an, so wird die zustande gekommene Erregung von den zentrifugalen Fasern abgefangen und an eine tiefere Stufe (z.B. an den Eingang des Hörsystems) so zurückgegeben, daß ein bestimm-

ter Teil der hier normalerweise vorhandenen Erregbarkeit neutralisiert wird. Diese Hemmung steht in Abhängigkeit von der Schallstärke am Ohr und hat ihr Schwellenminimum bei 50 dB; je lauter der Ton, um so größer die Hemmung. "Dadurch werden die zuführenden Teile der klassischen Hörbahn immer an den erhöhten Eingangsschallpegel angepaßt." Der dynamische Bereich, den die einzelnen afferenten Fasern wiedergeben können, wird erweitert und vor Übersteuerung geschützt. Dadurch gelingt es dem Hörsystem, Intensitäten zwischen 0 und 140 dB wiederzugeben. Fallen nun die zentrifugalen, hemmenden Fasern aus, wird der dynamische Bereich stark eingeengt, und die Empfindungen schlagen gleich am Maximum an.

Eine andere Möglichkeit zur Klärung zentralbedingter Hörstörungen und deren Lokalisation bietet das EEG (Derbyshire, Calvet, Spielberg, Appalix). Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß im EEG vorzüglich corticale, weniger jedoch subcorticale oder Hirnstammherde erfaßt werden.

## SPEZIELLE HÖRPRÜFUNGSMETHODEN

In der Aufzählung der Prüfungsmethoden zentraler Hörstörungen werde ich die üblichen, in der Praxis gebräuchlichen Methoden außer acht lassen und nur diejenigen aufzählen, die speziell zur Differenzierung zentraler Störungen dienen.

Arnold prüfte die auftretenden Störungen des Gehörs, deren Ursprung peripher nicht zu klären ist, z.B. die akustische Allaesthesie. Hier ist trotz geringer Schwellenverschlechterung des gestörten Ohres in weiten Intensitätsgebieten die Tonempfindung nach dem gesunden Ohr hinüber verlegt, was aber nicht durch Überhören bedingt ist. Außerdem prüfte er die binaurale Dissoziation von beiderseits identischen Hörreizen und stellt fest, daß bei zentral Schwerhörigen der beiderseits in gleicher Tonhöhe zugeführte Ton als Zweiton empfunden wird; der Ton auf dem schwächer gereizten Ohr weicht nicht ohne weiteres der Tonempfindung auf dem stärker gereizten. Ebenfalls prüfte Arnold das Mißempfinden beim beidohrigen Hören, das durch die innere Verstimmung einer Seite entsteht und sich durch Vertäubung des falschhörenden Ohres beseitigen läßt.

Um die Diagnose einer zentralen Hörstörung stellen zu können, muß man Testmethoden finden, die speziell die zentralen Hörfunktionen prüfen, also insbesondere die integrativen Vorgänge. Zu diesem Zweck wurde von Matzker der binaurale Hörsynthese-Test entwickelt.

Als Voruntersuchung unterteilte Matzker ein Musikstück in Frequenzbereiche

unterhalb von 250 Hz und oberhalb von 250 Hz. Die beiden Bänder wurden zeitsynchron getrennt auf beide Ohren gesendet. Dem Hirngesunden gelang es ohne weiteres, durch zentrale Synthese das Musikstück harmonisch zu hören. Entsprechend wird im Binaural-Test verfahren. Hier wird der gesamte Sprachfrequenzbereich in zwei Bänder aufgeteilt; ein Tiefpaßband mit den Tönen zwischen 400-800 Hz und ein Hochpaßband mit den Tönen zwischen 1500-2400 Hz. Jedes Band einzeln gehört ist unverständlich; läßt man jedoch beide Bänder zeitlich synchronisiert ablaufen, und zwar auf einem Ohr das Hochpaßfilter und auf dem anderen das Tiefpaßfilter, so wird durch zentrale Synthese beider Bänder eine Verständlichkeit erreicht. Die Synthese kommt wahrscheinlich in den Hirnstammkernen zustande, vorwiegend am Corpus geniculatum med. "Aus dem Grad der Diskrimination können wir somit auf den Zustand der Hörbahnschaltungen speziell in den Stammhirnkernen schließen."

Das Testmaterial besteht aus 13 Fragen und 41 Wörtern; die Lautstärke überschreitet nie 50 db, um ein Überhören zu vermeiden. Der Hirngesunde versteht mindestens 75% der Wörter; macht also höchstens 10 Fehler, die nach phonetischen Gesichtspunkten beurteilt werden.

Gang der Untersuchung: zuerst werden dem Patienten die Fragen vorgelesen, die er zu beantworten hat. Hierbei wird die Lautstärke auf beiden Pässen vermindert, bis eine Diskriminationserschwerung bemerkbar wird. So wird der Patient mit den Bedingungen des Binaural-Tests bekanntgemacht und an die Anforderungen adaptiert. Nach dieser Vorbereitung folgt der eigentliche Test. In drei Durchgängen werden die Testwörter geprüft; zuerst binaural, d.h. auf einem Ohr das Tiefpaßband, auf dem anderen das Hochpaßband, dann beide Bänder monaural und schließlich nochmals binaural. Die Fehler der drei Durchgänge werden hintereinander angegeben. Für einen Normalhörenden gilt ungefähr 5/1/1 oder 7/2/1; es werden also beim ersten binauralen Hören die meisten Fehler gemacht, beim monauralen Durchgang auffallend weniger, und beim letzten Durchgang bleibt die Zahl konstant als Zeichen einer Diskriminationsverbesserung. Anders liegen die Verhältnisse beim Hirnkranken. Hier ist die synaptische Schaltung eingeschränkt, und die zentrale Zusammenschaltung beider Bänder bleibt aus, die Fehlerzahlen des binauralen Durchgangs liegen immer über den Fehlerzahlen der monauralen Verarbeitung. Der Hirnkranke verbessert auch im zweiten binauralen Durchgang seine Diskrimination kaum (z.B. 13/5/13 oder 28/25/19). Individuelle Intelligenz spielt bei der Synthese keine Rolle; Schwachsinnige können genauso ein negatives Testergebnis aufweisen wie intelligente Personen ein positives. Deutliche Abhängigkeit besteht jedoch zum Alter der untersuchten Person.

Matzker stellte fest, daß mit zunehmendem Alter auch bei Hirngesunden die Fehlerzahlen im Binaural-Test steigen. Während der Test im Alter zwischen 60 und 64 Jahren in 15% der Fälle positiv ausfällt, sind es zwischen 75 und 84 Jahren sogar 96%.

Bei Patienten mit Hirntumoren ergaben die Untersuchungen in den überwiegenden Fällen einen positiven Testausfall. Von 33 Patienten hatten 32 einen positiven Test, 2 einen Testausfall im Sinne eines Grenzfalles, und nur bei 6 Patienten war das Testergebnis negativ. In einer anderen Untersuchungsreihe war nur einer von 16 Fällen negativ, doch auch er war als Grenzfall zu werten.

Patienten mit Hirnatrophie zeigten in 69% der Fälle ein positives Testergebnis (16 Patienten wurden untersucht). Bei diesen Patienten war das monaurale Gehör häufiger gestört als bei den Fällen mit Hirntumoren.

Bei 36 Patienten mit Hypertonus war der Test in 53% der Fälle positiv bei einem Durchschnittsalter von 54,4 Jahren. In einer weiteren Untersuchungsreihe wurden 35 Hypertoniker mit einem Durchschnittsalter von 47,6 Jahren untersucht (Höchstalter 65 Jahre). Hierbei war der Binaural-Test bis zu einem Alter von 40 Jahren nie positiv, unabhängig von der Höhe und der Dauer des Hypertonus. Die Patienten über 40 Jahren wiesen dagegen in 54% einen positiven Test auf, und mit weiter zunehmendem Alter nahm auch der positive Ausfall steil zu.

Bei Patienten mit multipler Sklerose zeigte sich in ungefähr 35% der Fälle ein positives Testergebnis. Auch bei einigen Patienten mit traumatischen Schädelverletzungen und bei einigen Epileptikern war der Test positiv. Bei 5 Patienten mit Migräne war der Test in 2 der Fälle positiv, was auf eine bereits vorhandene organische Schädigung im Hirnstammbereich deutet.

Nie war der Binaural-Test positiv bei endogenen Psychosen. Aber auch die sog. "stummen Hirnzonen" können zu einem positiven Testergebnis führen. Hierfür fand Ruckes durch pathologisch-anatomische Untersuchungen folgende Erklärung: jede Steigerung des Drucks im Schädelinnern wirkt sich auf die synaptische Schaltung erschwerend aus. Außerdem rufen pathologische Affektionen des Großhirns eine Fülle von pathologischen vegetativen Erregungen hervor. Diese können, wenn sie nicht direkt vom Hirnstamm ausgelöst werden, auch reflektorisch erzeugt werden. In allen Fällen, wo Hirnprozesse zu einer sich peripher auswirkenden Hirnstammdysregulation führten, fand Ruckes perivaskuläre und perizelluläre Ödeme sowie mantelförmige Blutungen um die Venen im Bereich der Olive und der Pons. Die Diskrepanz zwischen leichtem Hirntrauma mit massivem Befund in den vegetativen Kernen und auf der anderen Seite großem Hirntumor mit geringen Veränderungen im Stammhirnbereich

dürfte darauf beruhen, "daß je nach Funktionszustand des Gefäßsystems oder einzelner Gefäßbezirke die Reaktionsbereitschaft und damit auch die Reaktionsweise der Hirnstammgefäße auf einen vom Großhirn ausgelösten Reiz variieren." Dies muß auch der Grund dafür sein, daß in wenigen Fällen mit Hirntumor ein negatives Testergebnis zustande kommt.

Über Prüfungsmöglichkeiten zentraler Hörstörungen macht auch Bocca viele Angaben. Nach Bocca beruht die Schwierigkeit der Erfassung dieser Störungen auf der bilateralen Projektion und der geringen Auswahlfähigkeit der Hörrinde.

Er prüft mit folgenden Methoden:

1. mit gefilterter Sprache,
2. mit unterbrochener Sprache,
3. mit beschleunigter Sprache,
4. mit Sätzen oder Listenworten mit differenter Amplitude,
5. mit schnellwechselnder Sprache von einem zum andern Ohr (alternierende Sprache),
6. mit Darbietung der Sprache mit ungenügender Lautstärke auf dem einen Ohr und ungenügender Qualität auf dem anderen.

Bei diesen Prüfungen muß beachtet werden, daß durch äußere Faktoren Irrtüme in der Sprachrezeption entstehen können und so ein falsches Bild über die Störung zustande kommt. Hierbei ist beispielsweise die Stellung der veränderten Laute in der Silbe vor oder nach einem Vokal oder Konsonanten zu beachten. Außerdem erzeugen Tiefpaßfilter häufiger Fehler als Hochpaßfilter.

Im einzelnen werden die Prüfungen von Bocca folgendermaßen ausgeführt:  
Unterbrochene Vertäubung: er läßt Geräusch und Ton auf das gleiche Ohr einwirken. Das Geräusch wird in steigender Frequenz unterbrochen und die Interruptionsfrequenz bestimmt, bei der der Ton durch das Geräusch total verdeckt wird. Das Ergebnis liegt beim Normalhörigen bei 7-11 Unterbrechungen pro Sekunde. Schalleitungs- und zentrale Schwerhörigkeiten zeigen hierbei ähnliche Befunde im Gegensatz zu Innenohrschwerhörigkeiten, die wesentlich niedrigere Werte aufweisen.

Schwer verständliche Testworte beanspruchen vorwiegend die nahe der Hirnrinde liegenden psychischen Hörfunktionen. Hierzu wurde die sprachaudiometrische Prüfung derart modifiziert, daß durch ein Filter die Frequenzen über 300 Hz herausgesiebt und damit die Wortunterscheidung künstlich erschwert wurde. Das Ergebnis zeigt bei Temporallappenherden eine Herabsetzung des Wortverständnisses auf dem kontralateralen Ohr.

Bei zweisilbigen Wörtern wurden elektrisch die Frequenzen oberhalb von 1000 Hz abgefiltert, so daß bei Normalhörigen eine Verständlichkeit zwischen

60% und 30% erreicht wurde. Bei 12 Patienten mit supratentoriell gelegenen Hirntumoren fand Bocca eine starke Asymmetrie der Kurven beider Ohren: falls es sich um eine Temporallappenschädigung handelte, war die Verständlichkeit auf dem Ohr der nicht betroffenen Seite herabgesetzt. Bei nicht entstellter Stimme zeigte die Kurve selten pathologische Veränderungen.

Zur Erfassung vor allem der Altersschwerhörigkeit geben Bocca und Mitarbeiter folgenden Test an: sie ändern die Rhythmik des Satzes durch Veränderung der Sprechgeschwindigkeit und setzen Akzente an falsche Stellen im Satz. Die Prozentzahlen der richtigen Antworten fallen bei Altersschwerhörigen im Vergleich zum Normalen von 100% auf 70% und von 50% auf 0% ab.

In einer anderen Versuchsanordnung werden Sätze im Verhältnis 1 : 1 periodisch unterbrochen. Bei einer Unterbrechungsfrequenz von 10/sec beträgt beim Normalen die Diskrimination 30-100%. Bocca fand bei Hirntumoren häufig eine schlechtere Diskrimination auf dem kontralateralen Ohr.

Wird die Sprechgeschwindigkeit auf 350 Wörter pro Minute gesteigert, so benötigen einige Patienten mit Hirntumoren auf dem kontralateralen Ohr bedeutend höhere Lautstärken, um die Testwörter verstehen zu können.

Weitere Untersuchungen von Bocca zeigen, daß ein Ton an oder über der Hörschwelle um ungefähr 3 db lauter wird, wenn er binaural statt monaural gegeben wird. Hierauf basierend führt Bocca folgende Prüfung durch: auf einem Ohr wird das Sprachverständnis durch Intensitätsminderung bis zu 50% Wortverständnis herabgesetzt. Das andere Ohr wird bei einer Intensität von 45 db überschwellig geprüft unter Benutzung eines 500 Hz-Tiefpaßfilters, wodurch das Wortverständnis ebenfalls auf 50% vermindert wird. Danach werden beide Kanäle gleichzeitig, also binaural, eingeschaltet. Das Sprachverständnis stieg beträchtlich an, und meist wurde ein prozentuales Wortverständnis erreicht, das der Summe der monauralen Meßergebnisse entsprach. Bocca hält das Ergebnis für einen Beweis einer binauralen Summation.

Calearo untersuchte so 10 Patienten mit Läsionen des Schläfenlappens. Bei bestehender Differenz der corticalen Hörsphären fehlte der Summationseffekt, wenn der schwächere Reiz dem der Läsion gegenüberliegenden Ohr gegeben wurde. Also scheint eine normale binaurale Summation nur möglich zu sein, wenn die beiderseitigen zentralen Hörsphären intakt sind. Die Möglichkeit einer subcortical zustande kommenden Summation wurde lange geleugnet, und so wurde die Erfassung des Sinnes oder Wortes eines Satzes nur als corticale Arbeit gedeutet. Doch Berichte von Calearo widersprachen dem. Die Zusammenfügung zweier komplementärer Teile eines Hörbildes scheint im Mesencephalon zustande zu kommen. Ohne Bestehen dieser interhemisphären Verbindung scheint keine Zusammenfügung getrennt aufgenommener Testsendun-

gen möglich zu sein. Doch steht fest, daß die binaurale Integration nie bei angeborenen Fällen von einseitigen Hemisphärenschäden gestört ist. Andererseits kann die Hörrinde nie den Schaden kompensieren und eine Integration herbeiführen, wenn eine Fusion von getrennten monauralen Hörbildern im Hirnstamm nicht möglich ist.

Zur Prüfung der Integration wendet Calero folgenden Test an:

wechselweise wird ein Stück eines Satzes ins rechte Ohr und das nächste ins linke Ohr gesendet (alternierende Sprache). Jedes Ohr erhält so die Hälfte eines Satzes in Bruchstücken. Bei zunehmender Beschleunigung des Wechsels von einem Ohr zum anderen wird die Reaktionszeit festgestellt, bei der es noch zu einer Verstehbarkeit des Satzes kommt. Bei normalen Personen vermindert sich die Verständlichkeit sofort, wenn die Umschaltungsgeschwindigkeit von geringerer zu höherer Geschwindigkeit 0,2-0,3 sec erreicht hat. Bei den Patienten mit geschädigten zentralen und assoziativen Bahnen wurde dasselbe schon bei normaler Testgeschwindigkeit festgestellt. Die Perzeptionsstörung der alternierenden Sprache ist also eines der ersten Zeichen einer Erkrankung des zentralen akustischen Apparates.

Hennebert beobachtete, daß die alternierend von einem Ohr zum anderen übermittelte Sprache am besten bei langsamem oder sehr schnellem Wechselrhythmus verstanden wird, am schlechtesten bei einer Wechselfrequenz von 6-7/sec. Kritiken, daß bei all diesen Prüfungen der Intelligenzgrad eine große Rolle spiele, konnte Bocca durch entsprechende Untersuchungen als unbegründet zurückweisen.

Kimml führte Untersuchungen mit dem sog. phonematischen Hören aus, d.h. feinste und geringe Unterschiede in den Klängen der menschlichen Sprache voneinander zu trennen, beispielsweise T von D, P von B, die Gegensätze stimmlos-stimmhaft, weich - hart u.a.

Auch Greiner und Lafon geben einen phonetischen Test an, der es ermöglichen soll, periphere von zentralen Störungen und funktionelle Störungen von organischen abzugrenzen. Symptomatologisch wurde die Schwierigkeit, ein Phonem bei starker Intensität zu erkennen, als "Störung des Raumhörens", "distorsion spatiale", bezeichnet. Die Diskrimination ist beim Hörgesunden intensitätsabhängig. In jedem Wort ist ein charakteristischer Laut, den man erkennen muß, um das Wort zu verstehen. Lafon und Mitarbeiter stellen Listen mit solchen Wörtern auf und prüften so die Diskriminationsfähigkeit in Abhängigkeit von der Intensität. Lafon fand, daß eine "distorsion spatiale" bei zentralen Störungen zu finden ist, aber auch bei Innenohrschwerhörigkeit. Doch besteht sie bei Innenohrschwerhörigkeit konstant bei allen Intensitätssteigerungen; dagegen wird beim zentral geschädigten Patienten die Diskri-

mination bei gesteigerter Intensität zunächst besser, um dann bei höheren Intensitätsgraden wieder abzusinken. Auch wenn der Patient auf einem Ohr taub ist und auf dem anderen Ohr normal hört, kann es zu einer "distorsion spatiale" kommen; sie ist also nicht gebunden an die Schwerhörigkeit, sondern kennzeichnet eine Störung der integrativen Vorgänge.

Einen anderen Sprachverständlichkeitstest teilt Lafon noch mit. Die menschliche Sprache wird bei 60 db am besten verstanden. Bei leiserer oder lauterer Stimme nimmt die Verständlichkeit ab, auch bei gleichzeitiger Lärmexposition. Beim Hirnkranken ergeben sich Abweichungen vom Normbereich. Mounier-Kuhn und Lafon führen den Test so aus, daß Phoneme bei Intensitäten von 70 db, 80 db, von 90 db mit einem gleichzeitigen Geräusch von 75 db und mit einem gleichzeitigen Geräusch von 90 db erkannt werden mußten.

Maspétiol und Mitarbeiter führen zwei weitere Untersuchungen zur Ermittlung corticaler Schädigungen durch.

1. Messung der akustischen Reaktionszeit. Normalerweise ist diese auf beiden Ohren gleich und beträgt etwa 200 msec. Oberhalb 50 db ist sie ziemlich konstant, steigt dann im tieferen Bereich bei 10 db an. Von der ganzen akustischen Reaktionszeit entfallen auf den afferenten Teil der nervalen Leitung 3-10 msec, auf den efferenten Teil ca. 40 msec; bei einer mittleren Reaktionszeit von etwa 150 msec entfallen also ungefähr 100 msec auf die corticale Schaltung. Hieraus ergab sich die Frage, ob nicht eine Verlängerung der Reaktionszeit für eine corticale Schädigung der Heschl'schen Windung sprechen könnte. Hinsichtlich der Reaktionszeit scheint es auch recht instruktiv zu sein, wenn man in Abhängigkeit von der Intensität prüft.

2. Der nicht verbale binauriculäre Integrationstest.

Maspétiol baut darauf auf, daß die Intensitätsunterschiedsschwelle in Gegenwart eines gleichmäßigen und gleichfrequenten Tones zunimmt, dagegen aber abnimmt, wenn der Ton verschieden frequent ist. Es werden bei diesem Test nur reine Töne verwendet.

Außerdem werden Prüfungen vorgeschlagen, bei denen man, abgesehen von der mittleren Intensitätsgrenze, die mittlere Frequenzgrenze verwendet, und die Auswirkung einer Verstärkung oder Abschwächung eines kontralateralen Tones untersucht.

Maspétiol und Mitarbeiter kommen zu folgenden Ergebnissen: die Verfasser gehen davon aus, daß zur Beobachtung einer echten Rindenschwerhörigkeit eine doppelseitige Störung der Hörzentren vorhanden sein muß. Sie untersuchten 34 Patienten. Von 14 Patienten mit Schädigung des Temporallappens waren bei 10 die Reaktionszeiten deutlich verlängert, der Integrationstest bei 13 positiv (es fehlte also die normale Bahnung und Hemmung der Gegenseite).

Von 10 Patienten mit anders lokalisierten corticalen Schäden zeigten sich Abweichungen der Reaktionszeit bei normalem Integrationstest. Bei 7 Epileptikern waren die Befunde normal. So ergibt sich ein großer lokalisatorischer Wert dieser Prüfungen. Doch müssen die damit nachweisbaren Schädigungen eine gewisse Größe haben, beispielsweise größer sein, als sie bei einer temporalen Epilepsie zu erwarten sind. Die Messung der Reaktionszeit scheint erfolgreicher bei mehr oberflächlich gelegenen Prozessen des Gehirns. Im wesentlichen stimmen die Ergebnisse beider Untersuchungen überein, doch können Abweichungen auftreten, die aber durch die unterschiedlichen Funktionen der Hörzentren erklärt werden können. So weist z.B. die echte Presbyakusis einen konstanten Ausfall beider Prüfungen auf: Verlängerung der Reaktionszeit bei normaler binauraler Integration.

Chenotte koppelte ein Chronoskop mit einem Audiometer und prüfte die Reaktionszeit beim ein- und doppelseitigen Hören, beim Verklingen eines Tones, bei verschiedenen Intensitäten und Frequenzen. Es zeigte sich, daß die Reaktionszeit weniger von der Frequenz als von der Intensität abhängig ist. Sie ist beim binauralen Hören etwas kürzer als beim monauralen. Beim monauralen Hören spielt die Frequenz keine Rolle. Die Reaktionszeit zeigt beim Verklingen und Anklingen eines Tones das gleiche Verhalten. Die Verwendung der Reaktionszeit in der Audiologie gibt Aufschlüsse über Erscheinungen in der Rinde und ermöglicht die Differenzierung von nervaler und zentraler Schwerhörigkeit.

Jäger führte Untersuchungen aus, indem er nach Boccas Vorschlag einem Ohr durch ein Tiefpaßfilter geleitete Worte anbietet, dem anderen Ohr die gleichen Worte aber besonders leise. Diesen Test kombinierte er mit der Recruitmentmessung nach Fowler. Seine Untersuchungsergebnisse bei Patienten mit Glioblastom im linken Temporallappen, einer Temporallappenepilepsie und einem Meningiom im linken Frontallappen zeigten eine deutliche Störung des Verständnisses der verzerrten Sprache auf dem Gegenohr.

Quist-Hanssen und Strömsens untersuchten Patienten mit Hirnatrophie und deutlichen EEG-Veränderungen, doch normalem Ton- und Sprachgehör. Sie verwendeten einsilbige Testwörter, die durch ein Tiefpaßfilter geleitet waren. Bei den drei möglichen Filtereinstellungen ergab sich jedesmal bei allen Patienten ein deutlicher Diskriminationsverlust.

Tato beschreibt eine "sensibilisierte Sprachaudiometrie", bei der entweder die Eigenschaften der Stimme (Höhe, Intensität oder Klangfarbe) oder der Rhythmus der Wörter oder der Sprache verändert werden. Zusätzlich prüft er die Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit. Diese Methoden sollen besonders zur Aufschlüsselung der Topographie der Störung dienen. Harris und Mitarbeiter

stellten zur Sprachaudiometrie kurze Sätze zusammen, deren Sinn auch dann noch nicht verloren ging, wenn ein Schlüsselwort nicht verstanden wurde. Es wurde die Abhängigkeit des Satzverständnisses von der Sprechgeschwindigkeit geprüft bei einer Geschwindigkeit von 230 und 345 Wörtern pro Minute. Wenn zusätzlich die Frequenzen über 3000 Schwingungen abgefiltert wurden, fand man eine deutliche Abhängigkeit von Satzverständnis und Geschwindigkeit. Ein noch größerer Ausfall ergab sich, wenn nur die Frequenzen bis 2000 Schwingungen erhalten blieben.

Frugoni benutzte die Spiralmethode nach Fiori-Ratti, die es ermöglicht, akustische Reize von der unteren bis zur oberen Tongrenze und zurück zu senden, wobei außerdem zwischen Doppelexkursionen von 1 bis 50 pro Sekunde variiert werden kann. Hierbei zeigte sich bei den retrocochlearen Schwerhörigkeiten eine nur geringe Ermüdung und geringe Reizung, im Gegensatz zu den cochlearen Störungen, die eine besonders starke Ermüdung aufwiesen.

Faure und M.u. Cl. Portmann benutzten bei Kindern die Psychogalvanometrie zur Differentialdiagnose der zentralen oder peripheren Schwerhörigkeit. Sie fanden, daß cochleäre Hörschäden den psychogalvanischen Reflexbogen unterbrechen, corticale dagegen nicht. Der hypothetische Weg dieses Reflexbogens geht über das Mesencephalon. Die Diskrepanz zwischen dem subjektiven Hörverlustaudiogramm und der wesentlich besseren psychogalvanischen Hörkurve gilt als typisch für einen zentralen Schaden.

Lucas prüft die transistorischen Phänomene mittels eines Impulsaudiometers (vgl. dazu auch A. Hustin). Die Impulse hatten eine Frequenz von 1000 Hz und eine Zeitdauer von 50 msec; sie lagen also unterhalb der Reizdauer, die zur Wahrnehmung der Reizintensität notwendig ist. Diese Kurzreize werden in Gruppen während eines Zeitraumes von 1,6 sec gesendet. Vor und nach diesen Kurzreizen werden Reize von 1 sec Dauer gegeben, die die Aufmerksamkeit auf die Kurzreize verstärken sollen. Ziel der Untersuchung ist es, die Minimalamplitude in Dezibel zu messen, die notwendig ist, um die Anzahl der Kurzreize genau zu erkennen. Diese Amplitude wird ausgedrückt in der Differenz zwischen der Hörschwelle für die untersuchte Frequenz und der tatsächlich benötigten Amplitude während des Tests. Bei 19 normal hörenden Versuchspersonen war eine Amplitude von 17-20 db über der Hörschwelle nötig, um die genaue Anzahl der Kurztöne zu erkennen. 4 von 5 Fällen mit rechtsseitigen Schläfenlappenläsionen hatten auf dem rechten Ohr eine Amplitude zwischen 19 und 39 db über der Hörschwelle, auf dem linken Ohr eine Amplitude zwischen 22-45 db. Bei Schläfenlappentumoren liegt also die Amplitude auf dem contralateralen Ohr deutlich höher.

Eine andere wichtige Untersuchungsmöglichkeit der zentralen Hörfunktionen

bietet sich durch die Untersuchung des Richtungshörens. Matzker prüft mit Kurztönen verschiedener Frequenzen, jedoch gleicher Lautstärke, die durch Dazwischenschalten einer elektrischen Verzögerungskette zeitlich gegeneinander verzögert werden. Die Laufzeitdifferenzen können zwischen 0,018 und 0,643 msec variiert werden. Die Prüfung erstreckt sich über den gesamten Frequenzbereich. Für jede Frequenz wird die Zeitdifferenz ermittelt, bei der die Versuchsperson den kurz unterbrochenen Prüftönen genau in der Medianebene des Kopfes wahrnimmt; es darf also kein Seiteneindruck bestehen. Die Ergebnisse werden in einem Richtungsband graphisch dargestellt, und zwar auf der Abszisse die Frequenzen zwischen 125 und 3000 Hz, auf der Ordinate der Grad der Abweichung des Richtungshörens von der Nulllinie. Nach jeder Seite hin sind 9 Grade eingetragen, entsprechend der experimentell erzeugten Laufzeit. Die Prüfung beginnt mit einem mittelfrequenten Ton, der 9 Grade von rechts angeboten wird; die Versuchsperson hört dann "rechts". Durch langsames Drehen am Schaltknopf wird die Zeitdifferenz solange verkürzt, bis die Versuchsperson einen Mitteneindruck angibt. Dann erfolgt der gleiche Untersuchungsgang von links her. Nach jedem Ton muß eine Pause von 20 sec eingelegt werden, damit es nicht zu einer Adaptation kommt. Bei intaktem zentralen Gehör ist der Bereich, in dem ein Mitteneindruck wahrgenommen wird, sehr schmal und weicht kaum von der Nulllinie ab. Je größer aber die Störung in den Hirngebieten ist, um so größer wird auch der Bereich des Mitteneindrucks. Das Richtungsband verschiebt sich außerdem bei Vorliegen eines krankhaften Prozesses zur gesunden Seite hin, wenn dieser Prozeß in einer der beiden Hemisphären liegt. In mehr als 100 Fällen von Hemisphären Erkrankungen war das Richtungsband zur Gegenseite verschoben. Prozesse im Hirnstammbereich dagegen führen zu einer Verschiebung des verbreiterten Richtungsbandes zur Herdseite hin, medial gelegene Tumoren verbreitern die Mitteneindruckszone nach beiden Seiten, wie Untersuchungen an Patienten mit Kleinhirnprozessen oder mit caudalen Hirnstammerkrankungen zeigten.

So kann man durch Prüfung des Richtungshörens zu einer topischen Diagnostik gelangen. Hirntumoren, zentrale Blutungen, Temporallappenprozesse, schwere Schädeltraumen und schwere Arteriosklerosen können zu einer deutlichen Verbreiterung des Richtungsbandes führen.

Bei multipler Sklerose und auch bei kryptogenen Epilepsien waren in den untersuchten Fällen keine Abweichungen des Richtungshörens vom Normbereich festzustellen.

Je älter die Versuchspersonen waren, um so mehr wuchs die Breite der Mitteneindruckszone an. Jugendlichen gelang es, aus sehr feinen Zeitdifferenzen

einen Richtungseindruck zu gewinnen. Mit zunehmendem Alter stieg die Fehlerbreite in den Angaben des Richtungshörens auffallend an.

Matzker und E.Springborn untersuchten 117 hörgesunde Personen im Alter zwischen 5 und 30 Jahren und ermittelten die Fehlerquote des Richtungshörens, ohne die Verbreiterung des Richtungsbandes nach beiden Seiten zu beachten. Hierbei zeigte sich, daß die genauesten Hörleistungen in den ersten vier Lebensjahrzehnten vollbracht werden. Die Fehlerbreite nimmt dann mit dem Alter kontinuierlich zu. Bei den Versuchspersonen über 40 Jahren nahm die Fähigkeit ab, sehr feine Laufzeitunterschiede zu einem Seiteneindruck zu verwerten.

Matzker und B.Springborn untersuchten dann zusätzlich noch die Fehlerbreite in der Schalllokalisation an 92 normalhörenden Personen verschiedener Altersklassen. Sie ermittelten die Mitteneindruckszone. Die Ergebnisse wurden graphisch dargestellt und zeigten die Form einer Pyramide, an deren Spitze die Jugendlichen lagen und an der Basis die höchsten Altersgruppen. Die Streubreite der Angaben des Mitteneindrucks nimmt von der Spitze zur Basis hin stetig zu.

Sedlacek versuchte durch Prüfungen des Richtungshörens, ebenfalls Schlüsse auf corticale Läsionen zu ziehen. Er untersuchte mit einem Generator, der Impulse mit einer Frequenz von 50 Hz auf beide Ohren gleichzeitig oder mit einer zeitlichen Verschiebung bis zu 2 msec geben konnte. Es wurde die Schwelle des zeitlichen Unterschieds und die Schwelle des Intensitätsunterschiedes ermittelt. Die Kurven waren bei verschiedenen Läsionen verschieden.

Auch Sanchez-Longo und Mitarbeiter untersuchten mittels eines Schalllokalisationstests Patienten mit Hirntumoren und stellten fest, daß die Schallquelle auf das contralaterale Ohr verlegt wird, dies allerdings nur bei Temporallappentumoren.

Norlund stellte eine Versuchsanordnung auf, die das physiologische Richtungshören untersucht, d.h. die Fähigkeit, den Herkunftswinkel des Schalls festzustellen in einem freien Feld. In einem echofreien Raum wurde ein beweglicher Lautsprecher angebracht, der Töne von 500, 2000 und 4000 Hz und ein low pass filtered white noise sendete. Die Intensität des Tones richtete sich nach dem Gehör der Versuchsperson. Diese mußte durch Kopfbewegungen versuchen, den Ton aus dem Lautsprecher zu lokalisieren. Klinische Beobachtungen liegen hierfür jedoch nicht vor.

Matzker versuchte in einer anderen Versuchsanordnung, durch binaurale Prüfung des Intervallsinns Rückschlüsse auf hirnpathologische Veränderungen zu ziehen. Er stellte Dreiklänge aus drei Frequenzbereichen her, die er je nach Wunsch im Grundton und Terz auf das eine Ohr und Quint auf das andere Ohr

senden konnte. Durch Drehen an einem Schaltknopf konnte die Versuchsperson die stark verstimmte Quint rein stimmen. Aus den Abweichungen im Intervallsinn lassen sich vielleicht weitere Schlüsse ziehen.

Brunetti, der eine zentrale Hemmung der Adaptation durch andersartige Reize beschreibt, nimmt dies als Grundlage für einen Hörtest: er bietet dem Patienten einen Ton an (Frequenzen von 1000, 2000, 4000 etc.), dessen Intensität bei jedem Patienten so ausgetestet wird, daß die Tonempfindung nicht vor 30 sec verschwindet. Zusätzlich gibt er auf das contralaterale Ohr je nach Testanordnung

1. ein anhaltendes, weißes Geräusch von 30 db
2. ein unterbrochenes Geräusch von 30 db
3. eine Zahlenreihe, die der Patient eintragen muß
4. einen Lichtreiz mit einer Frequenz von 3, 4 und 20/sec.

Es ergaben sich bei Hirnkranken charakteristische Unterschiede in der Adaptation, die er im Zusammenhang mit anderen Symptomen wertete. Bei Störung im zentralen Bereich fanden sich nur Abweichungen, wenn degenerative Prozesse vorhanden waren. Die Ermüdungsschwelle war nicht verändert, wenn bei Temporallappenprozessen die Cochlearisfasern nicht betroffen waren. Bei extrapyramidalen Prozessen bestand eine normale Hörschwelle, doch eine pathologische Adaptation, und zwar eine Vergrößerung bei Gabe eines contralateralen Tons, insbesondere, wenn dieser rhythmisch unterbrochen wurde. Eine konstante Veränderung fand sich auch bei Altersschwerhörigen, bei denen das Recruitment ständig fehlte.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, W. S.: A case of thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery associated with changes in hearing on the affected side.  
J. Laryng. Otol. 71, 546-547 (1957)
2. Ades, H.  
Brookhart, J. M. The central auditory pathway.  
Zbl. f. HNO 44, 226 (1950)
3. Appaix, Ag.  
Avierinos, R. Les "K-Komplexes" dans l'électro-encéphalogramme des enfants sourds-mouets.  
Zbl. f. HNO 47, 391 (1952)
4. Appaix, Ag.  
Roche, R.  
Pech, A., Henin, J.  
Aymard, J. L'otologiste devant les affections de l'angle pontocérébelleux.  
Soc. d'Oto-Rhino-Laryngol. 6, 77-99 (1957)
5. Arnold, G. Die Untersuchungen zentraler Hörstörungen mit neuen Hörprüfungsmethoden.  
Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 1957, 521-542 (1951)
6. Arnold, G. Über Zusammenhänge von zerebralen Hörstörungen und Hörstummheit.  
Folia phoniatr. 2, 12-22 (1949)
7. Arnold, G.  
Seitelberger, E. Über die thalamische Hörstörung.  
Zbl. f. HNO 41, 413 (1949)
8. Arnold, G. Zentrale Hörstörung und Sprachheilkunde.  
Festschr. Otto Pötzl, S. 68-79 (1949)
9. Bachmann, W. Ton- und sprachaudiometrische Untersuchungen über die Wirksamkeit einer med. Therapie b. d. Altersschwerhörigkeit.  
HNO (Berl.) 10, 207-209 (1962)
10. Bertoin, R. Surdité traumatique bilatérale. 2 cas.  
J. franç. d'Oto-Rhino-Laryng. 3, 933-940 (1954)
11. Bittrich, K. Otologisches bei Hirntumoren im Kindes- und jugendlichen Alter.  
Z. Laryng. usw. 36, 237-293 (1957)



24. Brown, A., Love, J.      Significance of otologic findings in cerebello-pontine meningioma.  
Zbl.f.HNO 57, 91 (1956)
25. Brunetti, F.              Modifications de l'adaptation auditive d'origine centrale par interférences sensorielles.  
Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 53, 145-150 (1961)
26. Callearo, C.  
Pestalozza, G.              Conoscenze attuali di elettro-fisiologia uditiva (II. Elettro-fisiologia delle vie acustiche bulbo-mesencefaliche).  
Zbl.f.HNO 63, 75 (1957)
27. Callearo, C.  
Pestalozza, G.              Conoscenze attuali di elettro-fisiologia uditiva (III. L'attività elettrica nell'area uditiva corticale).  
Zbl.f.HNO 63, 177 (1957)
23. Callearo, C.              Binaural summation in lesions of the temporal lobe.  
Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 47, 392-395 (1957)
29. Callearo, C.              Stato attuale delle conoscenze sull'incrocamento della via acustica centrale.  
Zbl.f.HNO 62, 333 (1953)
30. Callearo, C.  
De Mitri, T.              Sulla intelligibilità della voce periodicamente alternata da un orecchio all'altro.  
Zbl.f.HNO 66, 283 (1959)
31. Calvet, C.              Electro-encéphalographie et audition.  
J. franç.d'Oto-Rhino-Laryng. 1, 125-137 (1952)
32. Caspers, H.  
Lerche, E.              Die Bedeutung der Retikulärformation des Hirnstammes für die Schallwahrnehmung.  
Z.Laryng.Rhinol. 38, 36-41 (1959)
33. Chocholle, R.              Les temps de réaction: leur utilisation possible en audiologie.  
Ann.d'Oto-Laryng. 71, 379-389 (1954)
34. Chocholle, R.              La sensibilité auditive différentielle d'intensité en présence d'un son contralatéral de même fréquence.  
Acustica 7, 75-83 (1957)

35. Chow, Kao Liang      Numerical estimates of the auditory central nervous system of the rhesus-monkey.  
J. Comp. Neur. 95, 159-175 (1951)
36. Christian, W.      Ein Beitrag zum Richtungshören.  
Röser, D.      Z.Laryng. usw. 36, 431-445 (1957)
37. Cioce, C.      Considerazioni sull'adattamento binaurale e monaurale.  
Pestalozza, G.      Zbl.f.HNO 65, 56 (1958)
38. Cioce, C.      Considerazioni sull'adattamento binaurale e monaurale.  
Pestalozza, G.      Zbl.f.HNO 66, 265 (1959)
39. Chun, R.      Sound localization in infancy.  
Pawsat, R., Forster, F.      Zbl.f.HNO 69, 252 (1960)
40. Derbyshire, A.      Further contributions to the EEG method of evaluating auditory functions.  
McDermott, M.      Zbl.f.HNO 63, 323 (1958)
41. Dix, M.      Discussions on acoustic neuroma.  
Hallpike, C.      Laryngoscope 70, 105-122 (1960)
42. Downman, C.      Auditory Areas I, II, and Ep: cochlear representation, afferent paths and interconnections.  
Woolsey, C.      Zbl.f.HNO 63, 83 (1960)  
Lende, R.
43. Emiliana, G.      Rilievi audiometrici nelle ipoacusie senili. Comportamento della soglia di discriminazione.  
Zbl.f.HNO 47, 75 (1952)
44. Engström, H.      The structure and innervation of the cochlear hair cells.  
Sjöstrand, F.      Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 44, 490-501 (1954)
45. Engström, H.      On the double innervation of the sensory epithelia of the inner ear.  
Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 49, 109-118 (1958)
46. Faure, J.      Possibilités et limites de la psychogalvanométrie en audiology.  
Portmann, M. u. Cl.      Rev.de Laryng. etc. 73, 367-383 (1952)

47. Faure, F.  
Portmann, M. Réponse, chez le chien éveillé de l'aire corticale auditive antérieure et de l'hippocampe à des stimulations sensorielles spéciales.  
Rev.de Laryng. etc. 76, 163-173 (1955)
43. Fex, J. Augmentations of cochlear microphonic by stimulation of efferent fibres to the cochlea. Prelim. Report.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 50, 540-541 (1959)
49. Fex, J. Auditory activity in centrifugal and centripetal cochlear fibres in cat. A study of a feedback system  
Zbl.f.HNO 75, 129 (1962)
50. Finzi, A., Gerola, A.  
Piatti, A., Rumolo, R. Contributo allo studio del comportamento dell'apparato cocleovestibolare negli ipertesi arteriosi.  
Zbl.f.HNO 59, 72 (1957)
51. Finzi, A. Rilievi audiometrici tonali e vocali nella presbiacusia.  
Zbl.f.HNO 59, 153 (1957)
52. Frèche, Ch. Sénescende auriculaire.  
Zbl.f.HNO 72, 267 (1961)
53. Frugoni, C. Modificazioni di soglia ottenute sottoponendo vari tipi di ipoacusia al test di fatica con metodo spirale; possibile utilizzazione a fini di diagnosi.  
Zbl.f.HNO 61, 219 (1957)
54. Galambos, R. Some recent experiments on the neurophysiology of hearing.  
Zbl.f.HNO 58, 302 (1956)
55. Galambos, R. Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to cochlea.  
Zbl.f.HNO 53, 213 (1956)
56. Galambos, R. Microelectrode studies on the auditory nervous system.  
Zbl.f.HNO 60, 79 (1957)
57. Galambos, R. Neural mechanism in audition.  
Laryngoscope 63, 333-401 (1953)

58. Galambos, R.                      Physiological studies on the olivocochlear bundle  
of Rasmussen.  
Zbl.f.HNO 66, 271 (1959)
59. Gernandt, E.                    Hearing.  
Ann.Rev.Physiol. 14, 433-452 (1952)
60. Goldschmidt, F.                Elektrotrauma mit Hör- und Gleichgewichts-  
störungen.  
Mschr.Ohrenheilk. 94, 61 (1960)
61. Goldstein, R.                    Hearing and speech in infantile hemiplegia  
Goodman, A.                      before and after left hemispherectomy.  
King, R.                            Zbl.f.HNO 58, 221 (1956)
62. Gömöri, B.                      Über Presbyakusis.  
Zbl.f.HNO 70, 148 (1960)
63. Goodman, A.                    Some relations between auditory function and  
intracranial lesions with particular reference to  
lesions of the cerebello-pontine angle.  
Zbl.f.HNO 60, 141 (1957)
64. Goto, Sh.                        Electric phenomena of the auditory organ.  
Yamamoto, K.                    Zbl.f.HNO 49, 143 (1953)  
Nishikawa, H.
65. Greiner, Ph. u. G.            Troubles cochléaires après ablation du lobe  
temporal gauche.  
Rev.d'Otol. etc. 22, 19-22 (1950)
66. Greiner, G.                    Le lobe temporal en O.N.O. chap.IV. Semeiologie  
Rohmer, F.                        cochléo-vestibulaire.  
Rev.d'Otol. etc. 22, 243-272 (1950)
67. Greiner, G.                    Résultats de tests audiométriques nouveaux après  
Kartzner, L.                      ablation d'un lobe temporal. (Recherche du re-  
Rohmer, F.                        cruitment par l'épreuve du seuil différentiel.  
Modifications de l'audiogramme par superposi-  
tion d'un son de masque).  
Rev.d'Otol. etc. 23, 249-256 (1951)

68. Greiner, G.  
Rohmer, F. Troubles auditifs après ablation chirurgicale de la région temporo-pariétale. Leurs signes, leur évolution.  
Rev.d'Otol. etc. 24, 415-417 (1952)
69. Greiner, G.  
Rohmer, F.  
Mengus, M., Isch, F. Considérations sur les surdités bulbaires et bulbo-protubérantielles.  
Rev. d'Otol. etc. 23, 391-396 (1956)
70. Greiner, G.  
Mengus, M., Lafon Traumatismes craniens et surdités centrales.  
Rev.d'Otol. etc. 23, 439 (1956)
71. Greiner, G.  
Rohmer, F.  
Mengus, M.  
Eissen, F. Surdité unilatérale avec recrutement accompagnant une lésion du tronc cérébral. Discussion sur la topographie de la lésion à l'occasion de quelques cas analogues.  
Rev.d'Otol. etc. 29, 422-424 (1957)
72. Greiner, G.  
Lafon, J. La distorsion spatiale du test phonétique dans les dyslexies sans surdités tonales et son utilisation dans le dépistage des surdités corticales.  
Ann.d'Oto-Laryng. 74, 400-410 (1957)
73. Greiner, G.  
Lafon, J.  
Mengus, M. Recherches sur les troubles de l'intégration phonétique dans quelques cas de lésion temporale.  
Rev.d'Oto-Laryng. etc. 29, 453-467 (1957)
74. Greiner, G.  
Lafon, J. La valeur de l'audiométrie au test phonétique.  
Zbl.f.HNO 62, 146 (1958)
75. Groen, J. Adaptation.  
Pract.Otol. etc. (Basel) 19, 524-530 (1957)
76. Gross, Ch.  
Weiskrantz, L. Evidence for dissociation of impairment on auditory discrimination and delayed response following lateral frontal lesions in monkey.  
Zbl.f.HNO 75, 270 (1962)
77. Hahn, R.  
de Michelis, G. Fenomeni centrali dell'adattamento uditivo.  
Zbl.f.HNO 70, 300 (1960)
78. Harris, J.  
Haines, H.  
Myers, C. The importance of hearing at 3 KC for understanding speeded speech.  
Zbl.f.HNO 69, 156 (1960)

79. Hennebert, D. L'intégration de la perception auditive et l'audition alternante.  
Acta otol.etc.belge 9, 344-346 (1955)
80. Henschen zit. nach Roberts
81. Higuchi An experimental study of functional compensation after removal of the bilateral auditory cortices in cats.  
Zbl.f.HNO 66, 85 (1959)
82. Hilali, S. Responses of the trapezoid body to acoustic stimulation with pure tones.  
Whitfield, I. Zbl. f. HNO 50, 310 (1953)
83. Hind, J. An electrophysiological determination of tonotopic organization in auditory cortex of cat.  
Zbl.f.HNO 51, 140 (1953)
84. Hood, J. Studies in auditory fatigue and adaptation.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) Suppl. 92, Lund 1950, 56 S.
85. Hustin, A. Über die Rolle der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses beim Test nach Lucas.  
HNO (Berlin) 10, 46-47 (1962)
86. Jatho, K. Beitrag zur audiometrischen Diagnostik der zentralen Hörstörung.  
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 165, 331-336 (1954)
87. Jatho, K. Die auditiven Störungen bei Kleinhirnbrückenwindeltumoren und Akustikusgeschwülsten und die Beurteilung der audiometrischen Befunde.  
HNO Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 5, 97-103 (1955)
88. Jeffress, L. Interaural phase difference and pitch variation: day-to-day changes.  
Zbl.f.HNO 40, 293 (1949)
89. Jerger, J., Mier, M., Auditory behavior in parkinsonism.  
Boshes, E., Canter, G. Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 52, 541-550 (1960)

90. Jerger, J. Observations on auditory behavior in lesions of the central auditory pathways.  
A.M.A. Arch. Otolaryng. 71, 797-806 (1960)
91. Jerger, J. Audiological manifestations of lesions in the auditory nervous system.  
Laryngoscope 70, 417-425 (1960)
92. Kagitomi, T. Some investigations on the auditory cortex of the cat.  
Zbl.f. HNO 60, 149 (1956)
93. Kantzer, L. Le recrutement dans les différents types de surdités.  
Ann. d'Oto-Laryng. 68, 859-863 (1951)
94. Katsuki, Y. Activity of auditory neurons in upper levels of brain of cat.  
Watanabe, T.  
Maruyama, N.  
Zbl.f. HNO 69, 253 (1959)
95. Katsuki, Y. Neural mechanism of auditory sensation in cat.  
Zbl.f. HNO 68, 302 (1960)
96. Kehaiov, At. Concerning hearing disturbances caused by posterior cranial fossa tumours.  
Zbl.f. HNO 70, 302 (1960)
97. Keidel, W. Zur zentralnervösen Informationsverarbeitung beim binauralen Hören der Katze.  
Pflügers Arch. ges. Physiol. 270, 347-369 (1960)
98. Keidel, W. Lautheitseinfluß auf die Informationsverarbeitung beim binauralen Hören des Menschen.  
Keidel, U.  
Wiegand, M.  
Pflügers Arch. ges. Physiol. 270, 370-389 (1960)
99. Keutner, W. Hörstörungen bei multipler Sklerose.  
HNO-Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 4, 133-135 (1954)
100. Kiang, N. Organization of auditory cortex in the cat.  
Amer. J. Physiol. 133, 635 (1956)
101. Kietz, H. Das räumliche Hören.  
Acustica (Zürich) 3, 73-86 (1953)

102. Kietz, H. Die Trägheitsvorgänge in der Hörempfindung und ihre Deutung.  
Z.Laryng. usw. 36, 585-591 (1957)
103. Kietz, H. Neue Vorstellungen in der Theorie des Hörens.  
Z.Laryng. usw. 36, 241-253 (1957)
104. Kietz, H. Experimente zur Unterscheidung zwischen Hörvorgang, Hörwahrnehmung und Hörempfindung.  
Z.Laryng.Rhinol. 38, 42-52 (1959)
105. Kiml, J. Problems in the investigation of central hearing disorders.  
Zbl.f.HNO 49, 324 (1953)
106. Kimura, R. Termination of the olivo-cochlear bundle in relation to the outer hair cells of the organ of corti in guinea pig.  
Wersäll, J. Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 55, 11-32 (1962)
107. King, R. Function of the auditory cortex. Clinical discussion.  
Laryngoscope 68, 424-429 (1958)
108. Kirikae, I. A case of frontal lobe cystoma combined with ipsilateral deafness.  
Sato, T. Zbl.f.HNO 64, 196 (1958)
109. König, G. Zum Richtungshören in der Median-Sagittal-Ebene.  
Sussmann, W. Arch.Ohr- usw. Heilk. u. Z.Hals- usw. Heilk. 167, 303-307 (1955)
110. König, E. Pitch discrimination and age.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 48, 475-489 (1957)
111. Krassnig, M. Das klinische Bild der Hirnstammschwerhörigkeit.  
Arch. Ohren usw. Heilk. u. Z.Hals- usw. Heilk. 158, 449-453 (1950)
112. Krassnig, M. Die retrolabyrinthären Hör- und Gleichgewichtsstörungen.  
Mschr. Ohrenheilk. 90, 196-214 (1956)

113. Kryter u. Ades                      zir. nach Lipman
114. Kunze, W.                           Untersuchungen zur Ermüdungsmessung des Ohres.  
HNO-Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 2, 3-5 (1949)
115. Ladyzhenskaya, E.                Hearing disorder and deafness in lesions of the mid-  
brain.  
Zbl.f.HNO 70, 223 (1960)
116. Lafon, J.                            Du diagnostic des surdités centrales.  
Zbl.f.HNO 70, 229 (1960)
117. Langenbeck, B.                    Adaptation, Unterschiedsschwelle, Fowlertest und  
Verdeckung.  
Z.Laryng. usw. 34, 773-792 (1952)
118. Legoux, J.                        Les phénomènes neurologiques de l'audition.  
Zbl.f.HNO 62, 64 (1953)
119. Lehnhardt, E.                    Über das Richtungshören des Menschen. Elektro-  
akustische Versuche mit kleinsten Zeitdifferenzen.  
HNO (Berlin) 8, 353-357 (1960)
120. Lehnhardt, E.                    Physiologische Beziehungen zwischen Mittelohr  
und ZNS.  
HNO (Berlin) 11, 1-3 (1963)
121. Lilly, J., Cherry, R.              zit. nach Roberts, L.
122. Lipman, E.                        Acoustic function of the temporal cortex of the dog.  
Zbl.f.HNO 44, 266 (1949)
123. Lowy, K.  
Coleman, P.                        Changes of the cortical response to auditory clicks  
caused by peripheral interference.  
Ann. of Otol. 64, 1057-1066 (1956)
124. Lucas, A.                        Die Differentialdiagnose der verschiedenen Schall-  
empfindungsschwerhörigkeiten mittels einer neuen  
audiometrischen Untersuchungsmethode).  
(Prüfung transistorischer Phänomene).  
HNO (Berlin) 10, 43-47 (1962)
125. Luchsinger, R.                    Zentrale Hörstörungen mit Paramusie nach Contu-  
sio cerebri.  
Zbl.f.HNO 40, 122 (1947)

126. Lüscher, E.  
Ermanni, A. Die topisch diagnostische Bedeutung der Unterschiedsschwelle für Tonintensitätsänderung (Ergebnisse der Untersuchung von 71 Schwerhörigen). Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 157, 158-216 (1950)
127. Manzini, R. Prime osservazioni sulle prove di adattamento nella presbycusia. Zbl.f.HNO 58, 80 (1956)
128. Marcus, R. The significance of electroencephalography in the diagnosis of hearing loss in young children. Zbl.f.HNO 58, 295 (1955)
129. Maspétiol, R.  
Semette, D.  
Mathieu, C. Introduction à l'étude des troubles auditifs corticaux. Ann. Oto-Laryng. 77, 286-295 (1960)
130. Maspétiol, R.  
Hécaen, H.  
Semette, D.  
Mathieu, C. Le temps de réaction auditive et le test non verbal d'intégration binaurculaire dans les lésions corticales. Zbl.f.HNO 71, 182 (1960)
131. Maspétiol, R.  
Semette, D.  
Mathieu, C. Etude clinique des troubles auditifs dans les lésions corticales. Zbl.f.HNO 71, 322 (1961)
132. Maspétiol, R.  
Semette, D.  
Mathieu, C. L'inhibition centrale de la fatigue auditive. Ann. Oto-Laryng. 78, 339-343 (1961)
133. Maspétiol, R.  
Semette, D.  
Mathieu, C. Le contrôle centrale de l'audition et ses tests audiométriques. Acta Oto-Laryng. 54, 38-47 (1962)
134. J. Matzker Elektroakustischer Nachweis diotischer Schwebungen und daraus sich ergebende Folgerungen für die Theorie des zentralen Hörens. Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 44, 222-228 (1954)
135. J. Matzker Untersuchungen über die zentrale Synthese differenter Schallbilder beider Ohren. Z. Laryng. 33, 296-304 (1954)

136. J. Matzker                      Untersuchungen über monaurales und binaurales Successivhören bei verschiedenen Frequenzen.  
Z. Laryng. 33, 546-551 (1954)
137. J. Matzker                      Untersuchungen über die zentrale Tonhöhenwahrnehmung.  
Z. Laryng. 33, 625-630 (1954)
138. J. Matzker                      Untersuchungen über die zentrale Lautstärkeübermittlung.  
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 167, 307-313 (1955)
139. J. Matzker                      Messungen über das Hören der eigenen Stimme.  
Z. Laryng. 34, 49-60 (1955)
140. J. Matzker                      Zentrale Sprachaudiometrie.  
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 169, 373-374 (1956)
141. J. Matzker                      Der Wert akustischer Schwebungen für Hörtheorie und Praxis. Vortrag vor der med. Gesellschaft in Mainz am 23. XI. 1956
142. J. Matzker                      Ein neuer Weg zur otologischen Diagnostik cerebraler Erkrankungen.  
Z. Laryng. 36, 177-189 (1957)
143. J. Matzker                      Beruht die Altersschwerhörigkeit auf peripheren oder zentralen Veränderungen?  
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Hals- usw. Heilk. 171, 371-373 (1958)
144. J. Matzker                      Modell der synaptischen Schaltung in den Hirnstammkernen der Hörbahn.  
Z. Laryng. 37, 167-173 (1958)
145. J. Matzker                      Die Diagnostik morphologisch nachweisbarer Hirnstammerkrankungen durch einen neuartigen Hörtest.  
J. Ruckes  
Dtsch. Med. Wschr. 1957, 2137-2194
146. J. Matzker                      Richtungshören und Lebensalter.  
H. Springborn  
Z. Laryng. Rhinol. 37, 739-745 (1958)

147. J. Matzker                      Ein binauraler Hörsynthese-Test zum Nachweis zerebraler Hörstörungen. Mit einem Geleitwort von H. Leicher.  
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart
148. Matzker, J.                    Versuch einer Erklärung des Richtungshörens auf Grund feinsten Zeitunterschiedsregistrierungen.  
Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 49, 483-494 (1958)
149. Matzker, J.                    Two new methods for the assessment of central auditory functions in cases of brain disease.  
Ann. Otol. (St. Louis) 68, 1185-1197 (1959)
150. Matzker, J.                    Der zerebrale Hörvorgang und seine Störungen.  
Dtsch. Med. Wschr. 84, 874-878 (1959)
151. Matzker, J.                    Neue Wege der Diagnostik zerebraler Hörstörungen. 4. Congr. Soc. int. Audiol. 1959, 85-92
152. Matzker, J.  
Springborn, B.                    Die Fehlerbreite bei der Schalllokalisation in verschiedenen Altersklassen.  
Acta Oto-Laryng. (Stockh.) 50, 463-468 (1959)
153. Matzker, J.  
Welker, H.                        Die Prüfung des Richtungshörens zum Nachweis und zur topischen Diagnostik von Hirnerkrankungen.  
Z. Laryng. Rhinol. 38, 277-294 (1959)
154. Matzker, J.                    Der heutige Stand der Diagnostik zerebraler Hörstörungen.  
HNO (Berlin) 8, 97-109 (1960)
155. Matzker, J.  
Kann, H.                         Über die medikamentöse Beeinflussbarkeit der Altersschwerhörigkeit.  
Z. Laryng. 40, 363-470 (1961)
156. Mayoux, R.  
Gaillard, J.                      La surdité contra-latérale dans les neurinomes de l'acoustique.  
J. franc. d'Oto-Rhino-Laryngol. 3, 883-888 (1954)
157. Mayoux, R.  
Martin, H.  
Portmann, M.                    L'interdépendance auriculaire et les fibres nerveuses eff  rentes cochléaires.  
Proc. of 5<sup>th</sup> internat. Congr. of Oto-Rhino-Laryngol. 592-596 (1955)

158. Meyer, E.                   Über den derzeitigen Stand der Theorie des Hörens.  
Naturwissenschaften 34, 358-362 (1947)
159. Miscołczy-Fodor       Die Summierung des binauralen (interauralen) Ge-  
hörs.  
Zbl.f.HNO 55, 362 (1956)
160. More und Diamond     zit. nach Roberts, L.
161. Morimoto, M.           Otoneurological study on the brain tumour.  
Zbl.f.HNO 55, 307 (1955)
162. Mounier-Kuhn, P.  
Lafon, J.               De quelques particularités phonétiques de l'audition  
de la parole.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 53, 155-167 (1961)
163. Mündnich, R.          Zur Topographie cochleo-vestibulärer Funktionen  
im Großhirn.  
Zbl.f.HNO 39, 23 (1949)
164. Neff, W.               Neural mechanisms of hearing: some experimental  
studies of the auditory nervous system.  
Laryngoscope 61, 239-295 (1951)
165. Neff, W.               Functions of the auditory cortex.  
Laryngoscope 63, 413-419 (1953)
166. Norlund, B.           Angular localization - a clinical test for investi-  
gation of ability to localize airborne sound.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 55, 405-423 (1962)
167. Pestalozza, G.  
Cioce, C.               Measuring auditory adaptation: the value of dif-  
ferent clinical tests.  
Laryngoscope 72, 240-253 (1962)
168. Pfalz, R.              Die Funktion der zentrifugalen Hörbahnen.  
HNO (Berlin) 11, 3-6 (1963)
169. Pietrantoni, L.  
Arslan, M.              L'orecchio senile.  
Zbl.f.HNO 58, 1 (1956)
170. Pinto-Pupo, P.       Zentrales Neurinom des Hörnerven.  
Zbl.f.HNO 47, 269 (1950)

171. Pirodda, E.  
Celletti, M. Sulla diagnostica differenziale audiometrica tra le lesioni deficitarie della funzione uditiva di natura "percettiva".  
Zbl.f.HNO 47, 253 (1952)
172. Pokorny, G.  
Hohlbrugger Über einen Fall von transitorischer zentraler Hörstörung.  
HNO-Beih.z.Z. Hals- usw.Heilk. 2, 59-63 (1950)
173. Portmann, G.  
Portmann, Cl. La double innervation de l'organ de corti.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 43, 226-238 (1953)
174. Portmann, M.  
Portmann, C. Les fibres efférentes cochléaires.  
Zbl.f.HNO 46, 304 (1952)
175. Portmann, M. Conclusions concernant "l'interdépendance auriculaire immédiate". Interactions cochléo-cochléaires.  
Zbl.f.HNO 66, 279 (1959)
176. Pötzl, O. Zentralakustische Probleme.  
Mschr.Ohrenheilk. 82, 403-405 (1948)
177. Pötzl, O. Über großhirnbedingte Störungen des Richtungshörens und ihre Zusammenhänge.  
Wien.med.Wschr. 1957, 380-385 und 458-463
178. Pötzl, O. Besserung amüsischer Störungen nach Entfernung der rechten Hörrinde.  
Mschr.Ohrenheilk. 87, 241-252 (1953)
179. Quist-Hanssen, S.  
Strömsnes, A. Speech audiometry in persons with brain damage.  
Acta Oto-Laryng.(Stockh.) Suppl. 158, 272-276 (1960)
180. Rainer, N. Disturbances of hearing in vascular diseases of the central nervous system.  
Zbl.f.HNO 60, 233 (1957)
181. Rasmussen, G. Anatomical discussion of the paper given by Dr. Galambos.  
Laryngoscope 68, 404-406 (1958)
182. Rius, M. Acufenos en las corticopatias.  
Zbl.f.HNO 57, 305 (1956)

133. Roberts, L. The cerebral cortex and hearing.  
Ann.Otol. 69, 330-343 (1960)
134. Rose, J. The cellular structure of the auditory region of the cat.  
Zbl.f.HNO 44, 99 (1949)
135. Rose, J.  
Woolsey, C. The relations of thalamic connections, cellular structure and evocable electrical activity in the auditory region of the cat.  
Zbl.f.HNO 44, 267 (1949)
136. Rosenblith, W. Electrical responses from the auditory nervous system.  
Ann.of Otol. 63, 339-360 (1954)
137. Rosenblith, W. Some quantifiable aspects of the electrical activity of the nervous system. (With emphasis upon responses to sensory stimuli)  
Rev.Laryng. 81, 184-231 (1960)
138. Rosenzweig, M. Representation of the two ears at the auditory cortex.  
Zbl.f.HNO 46, 157 (1951)
139. Röser, D. Die zentralen Vorgänge beim Richtungshören.  
Arch. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde 177, 57-72 (1960)
190. Röser, D. Die zentralen Vorgänge beim Hören differenter Schallbilder.  
Arch. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopf-Heilk. 174, 563-533 (1960)
191. Seltzmann, M. Audiometric studies following mesencephalotomy and thalamotomy.  
Zbl.f.HNO 46, 363 (1952)
192. Sanchez-Longo, L.  
Forster, F. Clinical significance of impairment of sound localization.  
Zbl.f.HNO 61, 103 (1953)
193. Schulz, E. Lichtreflexaudiometrie und Differentialdiagnose zentraler Hörstörungen.  
Z. ärztl. Fortbild. 53, 1323-1326 (1959)

194. Sedlacek, K. The hearing of compound sounds, esp. vowels.  
Zbl.f.HNO 53, 75 (1955)
195. Sedlacek, K. A new method for examination of principal factors of directional hearing in the clinical praxis.  
Zbl.f.HNO 70, 216 (1960)
196. Segal, M.  
Hociota, D. Die Bedeutung der Lautstärkenausgleichprobe (Fowler-Phänomen) für die Differentialdiagnose der Schwerhörigkeit intra-, prä- und retrocochleären Ursprungs.  
Zbl.f.HNO 61, 220 (1957)
197. Seiferth, L. Verletzungen des Temporallappens und Octavusstörungen.  
Arch.Ohren- usw. Heilk. u. Z.Hals- usw.Heilk. 155, 357-364 (1949)
198. Shimura, H. Two cases of audiogenic epilepsy.  
Zbl.f.HNO 69, 157 (1960)
199. Sindberg, R.  
Thompson, R. Auditory response fields in ventral temporal and insular cortex of cat.  
Zbl.f.HNO 75, 269 (1962)
200. Siroky, J.  
Mikula, F. Unusual acoustic disturbance in a patient suffering from tabes dorsalis following bilateral mesencephalic tractotomy.  
Zbl.f.HNO 70, 217 (1960)
201. Spilberg, P. Elektroencephalographische Untersuchungen des Höranalysators des Menschen in normalem und krankem Zustand.  
Zbl.f.HNO 44, 396 (1952)
202. v.Stockert, F. Zentrale Hörstörungen.  
Fortschr.Neur. 22, 457-472 (1954)
203. v.Stockert, F. Audiometrische Untersuchungen in der Hirnpathologie.  
Zbl.f.HNO 53, 343 (1954)

204. Tato, J. Die sensibilisierte Sprachaudiometrie.  
de Quiros, J. Acta Oto-Laryng.(Stockh.) 51, 593-614 (1960)
205. Temkin, J. Über die Rolle des zentralen Nervensystems bei  
Sejchon, F. den Erscheinungen der Gehöradaptation.  
Zbl.f.HNO 54, 345 (1955)
206. Terracol, J. L'homme qui entendait en musique.  
Martin, P. Rev.Laryng. 79, Suppl., 306-319 (1953)  
Passouant, Minvielle
207. Thiébaud, F. Neurinome de l'acoustique sans surdité.  
Metzger, O., Israel, Rev.d'Otol. etc. 26, 213-216 (1954)  
L., Mengus, M.
208. Thiele, R. Binaurales Doppelhören (Diplacusis disharmonica).  
Zbl.f.HNO 41, 418 (1949)
209. Thiele, R. "Diplacusis heterotopica".  
Zbl.f.HNO 46, 369 (1951)
210. Thompson, R. Auditory response fields in association and motor  
Sindberg cortex of cat.  
J. Neurophysiol. 23, 87-105 (1960)
211. Tunturi, A. Discussion of function of auditory cortex.  
Laryngoscope 68, 419-423 (1958)
212. Valerio, M. Contributo alla diagnose otoneurologica dei tumori  
Ugelli, L. cerebrali.  
Zbl.f.HNO 45, 302 (1949)
213. Vallancien, B. Potentiels évoqués de l'aire auditive patterns cor-  
Burgeat, M. ticograpiques du message.  
Zbl.f.HNO 64, 319 (1959)
214. Vasiliev, N. The condition of hearing in hypertensive vascular  
disease.  
Zbl.f.HNO 65, 295 (1959)
215. Wagemann, G. Elektrische Schädigungen des Ohres.  
Arch. Ohren- usw.Heilk. u. Z.Hals- usw.Heilk.  
170, 503-526 (1957)





Besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. med. Josef Matzker für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung aussprechen.



## LEBENS LAUF

Am 23. Februar 1933 wurde ich als Tochter des prakt. Arztes Dr. med. Ludwig Wohlfarth und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Krischer, in Koblenz-Neuendorf geboren.

Von Ostern 1944 bis Herbst 1943 besuchte ich die kath. Volksschule in Koblenz-Neuendorf, anschließend den neusprachlichen Zweig der staatlichen Hildaschule in Koblenz. Dort machte ich im Februar 1957 meine Reifeprüfung. Im Sommersemester 1957 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in Bonn. Anschließend studierte ich in Marburg und Freiburg. Hier legte ich im Sommersemester 1960 die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester studierte ich an der Universität in Mainz und legte hier am 28. Januar 1964 mein Staatsexamen ab.



